Aus dem gerichtlich-medizinischen Institut der Universität München
Vorstand: Obermedizinalrat Prof. Dr. H. Merkel

Tödliche Sekundär-Infektionen im Heilungsverlauf schwerer Gewalteinwirkungsfolgen

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Kurt Lang
Stuttgart

1938

Carl Maurersche Buchdruckerei Geislingen (Steige)

Referent: Prof. Dr. *H. Merkel*

Tag der mündlichen Prüfung:
20. XII. 1938

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Der Causalzusammenhang zwischen Trauma und Tod kann von ganz wenigen sog. prima facie-Fällen abgesehen, nur durch eine nach pathologisch-anatomischen und gerichtlich-medizinischen Gesichtspunkten durchgeführte Sektion nachgewiesen werden.

Das endgültige Gutachten des Sachverständigen kann sich aber in vielen Fällen nicht allein auf den makroskopischen Sektionsbefund stützen, sondern es wird auch das Ergebnis der bakteriologischen und histologischen Untersuchung, sowie den Unfallhergang und den Krankheitsverlauf berücksichtigen müssen.

Bei Tod durch Trauma haben wir zu unterscheiden zwischen direkten und indirekten Todesursachen.

Bei den direkten Todesursachen ist das Trauma die alleinige Ursache des meist unmittelbar folgenden Todes. Hierher gehören z. B.: Gehirnzertrümmerung, Herzruptur, Lungenzerreißungen, innere oder äußere Verblutung usw. Kirchner stellte in seinem Referat auf der Chirurgentagung 1938 fest, daß 60—80% der Unfalltoten in den ersten 24 Stunden — also an solchen direkten Todesursachen sterben.

Zu den indirekten Todesursachen zählen wir z. B.: Thromben, Embolien, oder entzündliche Folgen, d. h. Infektionen, die sekundär in kürzerem oder längerem Verlauf zum Tod führen. Hier ist also das Trauma nicht alleinige Ursache, sondern nur wesentlich mitwirkende Teilursache an dem sekundär eintretenden Tod.

Die Infektionen teilen wir nun ein in eine primäre und sekundäre Form.

Als primäre Infektionen bezeichnen wir diejenigen Fälle, bei denen alsbald mit dem Trauma und durch dasselbe die Infektionserreger in den Organismus gelangen. Am gefürchtetsten ist in dieser Beziehung die Gasbrandinfektion. Die Infektion tritt also hier in direktem Anschluß an das Trauma auf und zeichnet sich auch meist durch einen raschen Verlauf aus. Diese Form sehen wir besonders häufig bei komplizierten Frakturen der Extremitäten oder des Schädels. Unter den letzteren nehmen die Schädelbasisbrüche insofern eine Sonderstellung ein, als sie mit Eröffnung der Nasennebenhöhlen oder des Mittelohrs einhergehen und damit einer dort bereits bestehenden Infektion das Uebergreifen in das Schädelinnere (eitrige Meningitis, Gehirnabszeß . . .) ermöglichen.

Bei der sekundären Form dagegen kann zwischen Trauma und Tod oft längere Zeit verstreichen. Je länger diese Krankheitszeit ist, umso schwieriger ist oft der Zusammenhang zu beurteilen, zumal wenn keine sorgfältigen Krankheitsbeobachtungen der Zwischenzeit vorliegen.

Die Stelle der Gewalteinwirkung kann in verschiedenen Phasen des Heilungsverlaufs exogen oder endogen infiziert werden.

Bei der exogenen Infektion gelangen Keime von außen an die Stelle der Gewalteinwirkung, die Infektion schreitet dann von hier aus langsam nach dem Körperinnern zu fort.

Die endogene Infektion erfolgt von einem schon vor dem Trauma vorhandenen latenten Primärherd aus; die Keime gelangen auf dem Blut- oder Lymphweg an den locus laesionis.

Ueber solche Fälle von Sekundärinfektionen und zwar sowohl über exogene, als auch endogene, soll im folgenden berichtet werden, da ihre Beurteilung von grundsätzlicher Bedeutung ist.

Fall I.

Krankengeschichte

Für deren freundliche Ueberlassung bin ich der Chirurg.Univ.-Klinik zu besonderem Dank verpflichtet.

Erhebungen: Der 47 jr. V. wurde am 21. 4. 35 von einem Auto angefahren und auf die Straße geschleudert, wobei er mit dem Kopf wahrscheinlich auf eine Straßenbahnschiene aufschlug. Bei der Klinikaufnahme war der Kranke etwas benommen, an den Unfall konnte er sich nicht erinnern.

Befund: Guter Allgemeinzustand. Innere Organe ohne Befund.

Lokalbefund: An der rechten Stirnbeinhälfte zeigt sich eine 3 cm lange Wunde mit zerfetzten und verschmutzten Rändern. Beim Auseinanderziehen der Wundränder sieht man, daß Periost und Knochen durchtrennt sind.

Am rechten Ellenbogengelenk eine Schürfwunde; oberhalb des Gelenkes blaue, handtellergroße Verfärbung.

An der Lateralseite des rechten Unterschenkels, eine handbreit unter dem Knie besteht ein Bluterguß.

Der Kranke muß mehrmals erbrechen, dabei tritt Hirnsubstanz aus der Stirnwunde.

Die Wunde wird sachgemäß versorgt, zwei pfenniggroße Knochensplitter entfernt.

Zwei Stunden nach der Wundversorgung bekam der Kranke

plötzlich Krämpfe, er wurde blau im Gesicht und mußte wieder mehrmals erbrechen. Der Puls wurde schneller und kleiner.

Die Wunde fand sich beim Nachsehen vollständig in Ordnung, ein Hämaton war nicht eingetreten. Die Lumbalpunktion ergab einen stark mit Blut vermengten Liquor von normalem Druck. Nach der Punktion wurde der Kranke wieder ruhiger, die Cyanose verschwand, der Puls wurde wieder kräftiger und voller.

Im weiteren Verlauf tritt am 23. 4., ausgehend von der Operationswunde an der Stirn, ein Erysipel auf, das sich in den nächsten Tagen über das ganze Gesicht ausdehnt und am 27. 4. seinen Höhepunkt erreicht. Der Kranke redet wirr und ist ständig benommen. In den nächsten Tagen bessert sich das Allgemeinbefinden etwas, der Kranke wird wieder klarer. Das Erysipel blaßt bis zum 4. 5. vollständig ab.

Doch schon am 6. 5. setzt eine rasch zunehmende Verschlechterung des Befindens ein; der Kranke ist nicht mehr ansprechbar. Am Körper treten zahlreiche Abszesse auf, daneben beiderseits Kniegelenksschwellungen. Es handelt sich bei dem Kranken offenbar um eine Allgemeininfektion mit Metastasen. Am 8. 5. 35 tritt der Exitus letalis ein unter den Zeichen der Kreislaufschwäche — 17 Tage nach dem Unfall.

1. Röntgenbefund

In der rechten Stirnbeinhälfte erkennt man außer einer gut markstückgroßen, runden, scharfrandigen Aufhellung (Defekt) zahlreiche nach beiden Seiten und nach unten hin verlaufende scharfe Aufhellungslinien, die zum Teil nach links über die Mittel-Linie, zum Teil bis in den Bereich der Stirnhöhlen hin verlaufen und, wie man im seitlichen Bild erkennt, an einzelnen Stellen deutliche Konturunterbrechungen aufweisen. Weitere Konturunterbrechung erkennt man in der äußeren und oberen Begrenzung des linken Oberkiefers. Die Veränderungen entsprechen frischen Knochenbruchstellen mit einem großen Defekt in der rechten Stirnbeinhälfte.

2. Röntgenbefund

Der innere obere Rand des linken Schulterblattes ist als dreieckiges Knochenstück abgebrochen und etwas nach hinten verschoben, unter Aussprengung eines kleinen Knochensplitters. Kein Rippenbruch.

Röntgendiagnose

Frischer Stirnbeinbruch rechts mit Defekt, Bruch des linken Oberkiefers, Schulterblattbruch links.

Sektionsbericht

Ein Auszug aus dem Sektionsbericht vom 9. 5. 35 ergibt folgendes Bild:

A. Aeußere Besichtigung

Auf der Vorderseite des rechten Unterschenkels fast in ganzer Ausdehnung eine flächenhaft blaugrün durchschimmernde Blutung im Unterhautfettgewebe, aber beim Einschneiden nicht in der Muskulatur nachweisbar.

Das rechte Kniegelenk und seine Umgebung erscheint gegenüber links leicht geschwollen, auf Einschnitt entleert sich sehr reichlich dickrahmiger grüner Eiter sowohl aus dem Kniegelenk selbst, als auch aus der Umgebung des Gelenks. Auch die benachbarte Muskulatur ist flächenhaft mit Eiter besetzt.

Auf der Innenseite des linken Unterschenkels, etwa handbreit unterhalb des Knies zwei nebeneinanderliegende, einmarkstückgroße, blaurötlich durchschimmernde Blutungen im Unterhautgewebe. Unmittelbar über der linken Kniescheibe eine etwa 4 cm lange, quergestellte, austamponierte Wunde mit schmierigem Untergrund. Das linke Kniegelenk zeigt völlig zarte Verhältnisse; vom rechten Kniegelenk, sowie von der Wunde über der linken Kniescheibe werden Abstriche entnommen.

Auf der Außenseite des rechten Oberschenkels mehrere Injektionsstellen, auf Einschnitt zeigt sich hier sowohl im Unterhautfettgewebe, als auch im großen Streckmuskel eine etwa handtellergroße Ansammlung von dickrahmigem, grünem Eiter. Die einzelnen Muskelbündel sind ebenfalls von Eiter durchsetzt und sehen stellenweise wie angefressen aus.

Ueber dem Kreuzbein drei erbsgroße frische rötliche Stellen, über denen die Oberhaut fehlt. Auf Einschnitt ist das Gewebe hier wenig sulzig, aber nicht eitrig durchtränkt.

Leib sehr stark trommelartig aufgetrieben, ebenso die unteren Teile des Brustkorbs; der übrige Brustkorb genügend gewölbt.

In der rechten Ellenbeuge mehrere kleinere Blutunterlaufungen, offenbar infolge von ärztlichen Injektionen. Drei Querfinger unterhalb des rechten Ellenbogens auf der Unterarmstreckseite eine zwetschgengroße altverschorfte Oberhautabschürfung.

In beiden Nasenöffnungen angetrocknete schmierige Krusten, Ohröffnungen beiderseits frei.

Unter der rechten Hornhaut, in der Augenbindehaut, strichförmige Blutungen.

Zwei Zentimeter oberhalb der Mitte der rechten Augenbraue befindet sich ein quergestellter, 1 cm langer, bis 8 mm breiter

Defekt der Oberhaut, der leicht wässrigen Untergrund zeigt. Von diesem Defekt zieht zur Mitte der Stirn hin eine 2,5 cm lange frische Narbe, die in ihrem äußeren Teil nicht vollkommen geschlossen, sondern durch eine leicht abhebbare Borke bedeckt ist. Nach rechts in die rechte Schläfengegend zieht von dem genannten Defekt eine etwa 4 cm lange, leicht wellig verlaufende frische Narbe, die in ihrem inneren Teil ebenfalls noch nicht völlig verschlossen, sondern auch noch von einer Kruste bedeckt ist.

B. Innere Besichtigung

1. Schädelhöhle. Die Kopfschwarte ist blaß und trocken, nur in der Umgebung der etwas vernarbenden rechtsseitigen Stirnwunde leicht eitrig durchfeuchtet. Es findet sich ein fast hühnereigroßer Einbruch über der rechten Augenhöhle, auf ihrer rechten Seite ist die harte Hirnhaut zerrissen und mit dem Gehirn verklebt; auch auf der Außenseite der harten Hirnhaut findet sich in der Umgebung dieser Zerreißungsstelle etwas schmierig-eitrige Substanz. Im Längsblutleiter nur ein glattes, speckiges Gerinnsel. Der rechte Stirnlappen ist vorne mit dem Stirnbein in der ganzen Umgebung der Einbruchstelle ziemlich fest verwachsen, ebenso auch nach unten zu mit der harten Hirnhaut über dem rechten Augenhöhlendach.

Der ganze rechte Stirnlappen findet sich im Spitzenteil erweicht und in eine über walnußgroße nicht eigentlich eitrige, aber graugelblich weiße Masse umgewandelt; kein Fäulnisgeruch.

Die weichen Häute des Gehirngrundes sind etwas getrübt, aber auch nicht eigentlich eitrig; diejenigen der Gehirnoberfläche beiderseits stärker durchfeuchtet, blutreich und deutlich getrübt. Hinter dem oben beschriebenen erweichten Stirnlappenherd zeigen sich kleinere gelbliche Einlagerungen in die weichen Häute.

Bei der Herausnahme des Kleinhirns zeigt sich jedoch zwischen der rechten Kleinhirn-Halbkugel und der harten Hirnhaut der rechten hinteren Schädelgrube eine umschriebene, verklebte richtige Eiteransammlung zwischen dem Kleinhirn und der harten Hirnhaut.

Ein ganz Teil der erweichten Substanz des rechten Stirnlappens ist beim Auslösen an der harten Hirnhaut über der rechten Augenhöhle hängen geblieben. Es zeigt sich nunmehr auch, daß unten im Bereich der beiden Riechnerven rechts und links die Gehirnsubstanz ebenfalls erweicht und etwas gelblich-bräunlich verfärbt ist. Auch an der Spitze des linken Schläfenlappens findet sich eine solche bräunliche, wie zerfressen aussehende Stelle. In

den Gehirnkammern findet sich nur klare, etwas blutige Flüssigkeit, kein Eiter.

Im Bereich der vorderen Schädelgrube ist die harte Hirnhaut mehrfach, zumal auf der rechten Seite, geborsten und mit der erweichten Gehirnmasse verklebt.

Nach Wegnahme der harten Hirnhaut zeigt sich ein unregelmäßiger, fast quer hinüberlaufender Sprung, etwa im Bereich der kleinen Keilbeinflügel, sodaß der vordere Teil gegen den übrigen Schädelgrund scharnierartig beweglich ist. Die beiden knöchernen Augenhöhlendächer sind mehrfach zackig eingebrochen, von da aus geht links vom Hahnenkamm ein Sprung bis in die Vorderwand des Stirnbeins; auf der rechten Seite geht ein Sprung nach vorne und einer nach hinten, sodaß auch hier ein dreieckiges Stück ausgesprengt ist. Ein weiterer Sprung geht vom linken Augenhöhlendach aus durch den linken kleinen Keilbeinflügel bis zur linken Pyramidenspitze.

Es zeigt sich nunmehr in der rechten hinteren Schädelgrube, da wo der oben beschriebene Eiterherd am Kleinhirn gefunden wurde, eine Berstung der harten Hirnhaut und der Knochen freiliegend. Die harte Hirnhaut zeigt hier im Bereich des Risses und in dessen Umgebung schmierigen Belag (Eiter).

Das Hinterhauptbein weist in der Mitte der rechten hinteren Schädelgrube einen senkrechten Haarsprung auf, der bis zum rechten Rand des großen Hinterhauptloches nach vorne geht, die Furche des rechten Querblutleiters durchsetzt, ohne den letzteren selbst zu eröffnen und noch ein Stück weit als Haarriß nach der rechten Hinterhauptsnaht zu verläuft. An der tiefsten Stelle ist der Haarriß etwas klaffender und bei Druck auf die Muskulatur hinter dem Warzenfortsatz entquillt hier durch diesen Sprung aus der Tiefe des Schädelgrundes ein dickrahmiger, rötlich-gelblicher, blutiger Eiter. Bei der Freilegung geht der Haarsprung auf der rechten Seite mit einem Ausläufer ins große Hinterhauptsloch herein. Der Körper des Keilbeins und der sog. Blumenbach'sche Hügel scheint unverletzt.

Bei der Freilegung der Muskelweichteile hinter dem rechten Warzenfortsatz am Schädelgrund erscheinen diese sulzig-eitrig, schmierig durchtränkt, Reste von Blutungen sind nicht mehr sicher nachweisbar. Die Trommelfelle sind nicht verletzt.

In der Stirnhöhle findet sich Blut und Schleim, kein Eiter. In der linken Hälfte der Keilbeinhöhle schmierig-eitriger Schleim, ebenso in dem zertrümmerten Siebbein. Paukenhöhle normal.

Die Blutleiter des Schädelgrundes zeigen nirgends Eiter und Blutpfröpfe, nur flüssiges Blut und einzelne speckige Gerinnsel.

2. *Brust und Bauchhöhle.* Unmittelbar über der äußeren Fascie ist das Fettgewebe dicht oberhalb der Schambeinfuge in der Mitte und nach links herüber flächenhaft dunkel-blaurot blutdurchtränkt. Die Brustmuskulatur ist rot, erscheint etwas trocken. Beim Ablösen des rechten großen und kleinen Brustmuskels von der dritten und vierten Rippe zeigt sich unmittelbar am Uebergang vom knorpeligen zum knöchernen Teil gelb-grüner Eiter, der auf Druck auf die Rippen an dieser Stelle stärker hervortritt. Die Rippen sind auch an dieser Stelle e i n g e b r o c h e n, die dritte ohne Verschiebung und die vierte mit einer geringen Verschiebung insofern, als der knorpelige Teil etwas tiefer steht als der knöcherne. Die Zwischenrippenmuskulatur ist an dieser Stelle gleichfalls eitrig durchtränkt und zerfressen. Man gelangt jedoch beim vorsichtigen Sondieren nicht in die Brusthöhle.

In den Halsblutgefäßen, besonders in den Blutadern, finden sich speckige Leichengerinnsel, keine Blutpfröpfe.

Das ziemlich fettreiche Netz bedeckt schürzenförmig die Darmschlingen. Sowohl der Dickdarm, wie die untere Hälfte des Dünndarms, erscheint enorm gebläht, zum Teil schwappend gefüllt mit Flüssigkeit; der Bauchfellüberzug der unteren Dünndarmhälfte besitzt eine hochgradige Ausspritzung der Blutgefäße, an einzelnen Stellen finden sich kleine, fadenförmige Faserstoffauflagerungen, aber nur ganz geringfügig, nirgends eine Verklebung der Darmschlingen untereinander. Zwerchfellstand rechts vierte, links fünfte Rippe.

a) *Brusthöhle:* Bei Ablösung des Brustbeins zeigt sich der linke Oberlappen frisch flächenhaft verklebt mit der linken seitlichen Brustwand; nach der Ablösung wölbt sich das Rippenfell durch die Eiteransammlung der Brustkorbwand (s. o.) stark vor.

Die Lungen sind sonst beiderseits frei; die Innenflächen der Lungen, besonders rechts, durch Vertrocknung mit den Herzbeutelaußenflächen verklebt.

In den Brusträumen etwas rötlich-wässrige Flüssigkeit, auch im Herzbeutel etwa zwei Eßlöffel leicht rötlich-klarer Flüssigkeit. Das Herz ist groß, mäßig fettreich, ziemlich schlaff, der Ueberzug frei von Blutungen.

Bei der Auslösung der Brustorgane entleeren sich aus dem rechten Vorhof und der unteren Blutader reichlich schmierige, geronnene, schwarz-rote Blutmassen.

Die Schleimhaut der Zunge, sowie der Mund- und Rachenhöhle, hat eine bräunlich-schwärzliche Schleim- und Flüssigkeitsauflagerung; ebenso der Kehlkopfeingang, der stark angedaut ist, auch die Speiseröhrenschleimhaut ist bereits stark erweicht. In

den ganzen Luftwegen findet sich eine schmutzige, schwärzliche Brühe von saurer Reaktion; die Schleimhaut mißfarbig und weich.

Die Gabelungsdrüsen sind nicht vergrößert. Der Herzüberzug ist feucht, glatt und spiegelnd, ohne Blutungen. Das ganze Herz schon sehr schlaff, in den Herzhöhlen flüssiges und schmierig geronnenes Blut, die Höhlen sind etwas weit, auch die Klappenringe; die Innenauskleidung ist schmutzig rot. Die Hauptäste der beiden Herzschlagadern zeigen fleckige und streifige Verfettungen und beginnende Verkalkung.

Der Herzmuskel selbst etwas brüchig, dunkelbraun. Die Vorhofsscheidewand ist für eine Sonde noch durchgängig.

Die beiden Oberlappen und der rechte Mittellappen zeigen eine schmutzig rötlich blutreiche Beschaffenheit und schaumig blutige Durchtränkung. Die Unterlappen sind schmutzig, blauschwarz, zum Teil jetzt luftleer, sauer riechend (Aspiration) und reagierend und zumal der linke beim Wasseraufgießen in zundrigem Verfall begriffen. Beide Schilddrüsenhälften sind etwa hühnereigroß.

b) *Bauchhöhle:* Milz kaum vergrößert, etwas abgestumpft, die Kapsel gerunzelt, Gewebe blutreich, wie eine Art Muskatnußzeichnung, nicht abnorm weich. Leber von entsprechender Größe, scharfrandig, Schnittfläche teigig, das Messer beschlagen, geringer Blutgehalt, keine Verletzungen; in der Gallenblase hellgelbe, glasige Galle.

Die Bauchspeicheldrüse von normaler Größe, in Fettgewebe eingehüllt, Schnittfläche normal.

Bei der Herausnahme des Magendarmkanals findet sich nirgends in der Darmwand oder im Gekröse der Rest einer Blutung. In der unteren Blutader und der Bauchschlagader schmieriges, schwarzrotes Blut, die Innenwand der beiden ist schon etwas gerötet, diejenige der Bauchschlagader zeigt ebenso wie die Brustschlagader geringfügige gelbliche Längsstreifen mit Verdickung, keine Verkalkung. Dicht vor der Gabelung ein einziges Geschwür mit fäulnisverfärbtem schwärzlichem Grund.

Die Nebennieren sind etwas gequollen, bräunlich, die Rinde fettlos; beide Nieren von entsprechender Größe, von mittlerer Blutfüllung, normaler Zeichnung, ohne Eiterherde, Kapsel glatt lösbar, Oberfläche glatt.

Der linke Hoden ist sehr klein, die Schnittfläche wenig locker, der rechte Hoden etwas größer, beide graugelblich. In der Blase 100 ccm dunkelbrauner Harn, Schleimhaut blaß. Magen stark gebläht, enthält etwa 100 ccm derselben schwärzlichen Flüssigkeit, wie sie oben in den Luftwegen gefunden wurde. Die Schleimhaut selbst zeigt keine Blutungen, ist graugelblich. Im Zwölffinger-

darm nur galliger Brei, im weiteren Teil des Dünndarms flockiger, galliger Schleim in mäßigen Mengen. Große Teile des Dünndarms sind schwappend gefüllt mit einer erbsenbrühartigen Flüssigkeit. Die Darmwand ist in diesem Teil etwas gequollen und leichter zerreißlich. Die Schleimhaut nirgends krankhaft verändert, nirgends Kontusionsblutungen der Darmwand. Auch im Dickdarm sehr viel dünnflüssiger, graugelblich grünlicher Inhalt und Gase; die Schleimhaut nicht krankhaft verändert, das Darmrohr sehr weit, nirgends Verletzungsspuren.

Der wurmförmige Fortsatz ist normal, frei beweglich.

Die Blutungen in der vorderen Bauchwand sind nicht vereitert, Lendenwirbelsäule und Becken nicht gebrochen; im rechten inneren Lendenmuskel finden sich noch Reste von Blutungen.

Leichendiagnose

Es wurde also folgende Leichendiagnose gestellt:

Zustand nach operativer Versorgung einer noch nicht verheilten Wunde über der rechten Augenbraue und der linken Kniescheibe. Hautblutungen an beiden Unterschenkeln, rechts mehr als links. Beginnender Dekubitus über dem Kreuzbein. Allgemeininfektion — offenbar ausgehend von der das rechte Stirnbein durchsetzenden Wunde — mit metastatischer Abszedierung am rechten Oberschenkel, rechten Kniegelenk, in der Umgebung der beiden in der Knochenknorpelgrenze frakturierten dritten und vierten Rippen links, sowie der Umgebung der Knochenbrüche im Stirnbein, des Berstungssprunges im rechten Hinterhauptsbein mit eitrig sulziger Durchtränkung der Nackenmuskulatur an dieser Stelle. Kleine Eiteransammlungen auf der Oberfläche des Stirnbeins und der zertrümmerten Unterseite des rechten Kleinhirns. Ueber walnußgroßer, nicht vereiterter Erweichungsherd an der Unterseite des rechten Stirnlappens, neben anderen kleinen Erweichungsherden in der Umgebung beider Riechkolben. Splitterbrüche beider Augenhöhlendächer, des Siebbeines und der Keilbeinhöhle mit einem Sprung links durch das Keilbein. Weiche Hirnhäute durchweg getrübt und hyperämisch, aber keine weiteren umschriebenen oder herdförmigen Eiterungen. Großer Berstungssprung vom Blumenbach'schen Hügel durch die Mitte des rechten Hinterhauptsbeines. Dura über beiden Augenhöhlendächern mehrfach und in der rechten hinteren Schädelgrube geborsten. In den Ventrikeln blutige Flüssigkeit. Gehirn in toto asserviert. Von der metastatischen Eiterung im dritten Intercostalraum auf die Pleura

durchgreifende Entzündung mit breiter entzündlicher Verklebung der Lungenpleura an dieser Stelle. Akute Herzdilatation. Mäßige Atheromatose der Aorta und der Coronarien, hier mit beginnender Sklerose. Aspiration vom Mageninhalt mit starkem Andauen besonders in beiden Unterlappen. Lungenoedem. Keine Thrombose der Halsblutgefäße. — Geringer septischer Milztumor. Fettleber. Ganz geringe beginnende Peritonitis (Durchwanderung? metastatische) mit hochgradigem paralytischem Ileus. Lipoidschwund der Nebennieren. Hypoplasie des linken Hodens. Alte Blutung in der vorderen Bauchwand, der rechten Lendenmuskulatur. Knöchernes Becken unverletzt.

Todesursache

Allgemein-Infektion nach Erysipel mit ausgedehnten Metastasien.

Die bakteriologische Untersuchung der an verschiedenen Stellen der Leiche entnommenen Eiterherdproben ergab überall das Vorhandensein von hämolytischen Streptokokken.

Beurteilung

In diesem Fall ist der ursächliche Zusammenhang zwischen dem Unfall und dem nach 17 Tagen eingetretenen Tod also klar nachgewiesen:

Die Verletzungen des V. waren ja an sich schon ganz außerordentlich schwere, und da der Splitterbruch des Stirnbeins mit einer breiten Eröffnung der Hirnhöhle und dem Austritt von Hirnsubstanz verbunden war, so war von vornherein die Gefahr einer Infektion durch Bakterien eine äußerst naheliegende, und damit eine lebensgefährliche Komplikation vorhanden. Es trat dann auch am fünften Tag von der Stirnwunde aus, also indirekt durch den Unfall bedingt, ein Erysipel auf, das sich über den ganzen Kopf ausbreitete, offenbar auch durch die Schädelwunde hindurch auf die Hirnhäute überging, sodaß eine allerdings lokalisierte eitrige Entzündung derselben entstand. Von dem Eiterherd in der Stirnwunde aus kam es dann offenbar auch zu einem Einbruch der Streptokokken in die Blutbahn, sodaß hämatogen die Mehrzahl der Blutunterlaufungen und der Wunden sowie die Rippenfrakturen vereiterten.

Höchst bemerkenswert ist, daß sogar die gedeckten Rippenfrakturen und die Blutergüsse in ihrer Umgebung vereiterten!

Durch diese schwere Allgemeinvergiftung ist dann der Tod zustande gekommen.

Wir haben hier also einen Fall von exogener Infektion der Einwirkungsstelle des Traumas.

Beim folgenden Fall II war der ursächliche Zusammenhang wesentlich schwieriger zu beurteilen.

Krankengeschichte

Nach den Erhebungen war der 57jährige P. am 11. 10. 37 angeblich wegen einer Verletzung am Fuß in ärztlicher Behandlung gestanden. Ob es sich, wie die Tochter des P. behauptete, um eine Verrenkung gehandelt hat, oder ob etwa ein Abszeß oder eine Phlegmone vorgelegen hatte, war z. Zt. der Klinikaufnahme noch unklar.

Jedenfalls war nach den Erhebungen P. soweit wieder genesen, daß er am 21. 10. seine Arbeit wieder aufnehmen wollte. Als er deswegen am 20. 10. mit dem Fahrrad zu seiner Arbeitsstätte fahren wollte, wurde er unterwegs von einem Kraftdreirad angefahren und auf die Straße geschleudert, wodurch er sich Hautabschürfungen an beiden Händen und im Gesicht zuzog. Der Kraftfahrer brachte den Verunglückten zunächst in seine Wohnung und dann zu dem praktischen Arzt Dr. St., über dessen Hilfeleistung (Notverband) jedoch kein Bericht vorliegt. Dr. St. schickte den P. dann zu Professor W., von dem ebenfalls keine Mitteilung über Art der Verletzungen, ob Notverband angelegt, usw. vorliegt. Von Prof. W. kehrte P. in seine Wohnung zurück, ob zu Fuß oder mit Wagen, konnten wir von den Angehörigen nicht mehr in Erfahrung bringen.

Gleichfalls ist unbekannt, wie es dem P. in den allernächsten Tagen erging. Lediglich aus einer Angabe des Sohnes ist zu entnehmen, daß der Vater am Sonntag, den 24. 10. 37 am geprellten linken Unterarm heftige Schmerzen verspürt hätte, weswegen er den Arzt aufsuchen mußte. Der Sonntags-Vertreter von Dr. St. wies den Patienten dann sofort in die Chirurgische Klinik ein.

Auf dem Einweisungszettel ist bereits vermerkt: „Zustand nach Commotio-cerebri vom 20. ds., Schürfung der Stirn und Nase, Prellung im Gesicht und am linken Arm, Schürfung über beiden Handrücken. Entzündeter Bluterguß am Unterarm, Ellenbogenprellung und Schürfwunde der rechten Hand, mit Rißwunde des kleinen Fingers. Prellung der rechten Brustkorbseite. Urinverhaltung, Entleerung der Blase durch Katheterisieren.

Der aufnehmende Klinikarzt schrieb dazu: „Ileus? 37,8° Sanguinatio".

Das Krankheitsbild war am 25. 10. sehr unklar, der Kranke apathisch, der Leib etwas aufgetrieben, Temperatur 38,5 °. Am linken Unterarm fand sich eine Infiltration der Haut mit Rötung und Druckschmerz. Es wurde eine Allgemeininfektion, ausgehend von den Schürfwunden am linken Arm und eine Vorderarmphlegmone angenommen.

Die operative Spaltung des linken Vorderarmes ergab aber keine Eiterung, angeblich sah das Gewebe ganz normal aus.

Der Kranke verfiel aber sehr rasch, die Bauchdeckenspannung nahm zu, sodaß eine allgemein fortschreitende Bauchfellentzündung als sehr wahrscheinlich angenommen wurde.

Wegen des schlechten Allgemeinzustandes mußte jedoch von einem Eingriff Abstand genommen werden. Unter Erscheinungen von Kreislaufschwäche trat am 27. 10. der Tod ein, also 7 Tage nach dem erlittenen Unfall.

Hier haben wir nun einen Fall, bei dem die Frage des ursächlichen Zusammenhangs zwischen Unfall und Tod zunächst, d. h. ohne Sektion, niemals geklärt werden könnte.

Sektionsbefund

Bei der gerichtlichen Sektion am 29. 10. 37 ergab sich folgendes Bild:

A. Aeußere Besichtigung

Gelenke vollkommen totenstarr. An den Beinen keine Schwellungen und keine Schürfungen.

Bauch etwas aufgetrieben, der Unterbauch schon schmutzig grün verfärbt, an der Bauchhaut keine Schürfung sichtbar.

An der rechten Brustseite, etwas innen und oben von der rechten Brustwarze, eine quergestellte 3 : 0,5 cm große rötlich-braune Vertrocknung, an der Haut der rechten Brustseite noch deutlich die Spuren eines Heftpflasterverbandes, wie nach Rippenbruch zu sehen.

An der Innenseite des stärker geschwollenen linken Vorderarms zeigt sich, im oberen Drittel gelegen, eine 9 cm lange scharfrandige Operationsschnittwunde der Haut und Muskulatur, aus der ein jodoformgetränkter Gazestreifen hervorragt. Die oberflächlichen Muskelbezirke sind braun-gelb schmierig verändert. Aus der Tiefe entleert sich auf Druck schmutzig-rote, dicke Flüssigkeit (Blutiger Eiter).

Am linken Handrücken einige Borken und eine in Verheilung begriffene, nicht vereiterte kleine Wunde. An der Beugseite des Grundgliedes des Kleinfingers eine annähernd quergestellte, fast

1,5 cm große Wunde. Hier findet sich wieder in der Tiefe schmieriger Eiter, jedoch kein Bruch eines Fingergliedes. Am Handrücken über den Grundknöcheln zahlreiche alte, von Borken bedeckte Stellen. (Nicht vereitert.)

Lippenschleimhaut blaß violett. Im Mundvorraum nur spärlich ockergelb gefärbter Inhalt. Das Gebiß des Oberkiefers äußerst schadhaft.

In den Nasen- und Ohröffnungen kein ungehöriger Inhalt.

Ueber der rechten Augenbraue eine annähernd quergestellte 1 cm lange zu 4 mm breite hellgelb-braune Borke.

Es wird noch ein großer Schnitt vom Rücken her in die hintere linke Nierengegend der Leiche gelegt, und dieser herunter bis in den linken Gesäßmuskel verlängert. Dabei zeigen sich in der bis in die Tiefe eingeschnittenen Rücken- und Gesäßmuskulatur nirgends irgendwelche Blutungen oder Eiterungsprozesse. (Blutungen der Lendenmuskulatur sind erfahrungsgemäß bei Stürzen sehr häufig.)

B. Innere Besichtigung

1. Brust- und Bauchhöhle. Unterhautfettgewebe über den Bauchdecken dürftig entwickelt, ebenso unter der Brusthaut. Die Muskulatur vorne am Brustkorb dunkelrot, etwas trocken, frei von Blutungen.

Das Netz ist mäßig fettreich, es deckt schürzenförmig die Darmschlingen. Die letzteren sind auffallend stark gebläht, die Bauchfellgefäße sind sowohl an der Darmwand, als an der Hinterwand der Leibeshöhle auffallend stark gefüllt, auch das Dünndarmgekröse zeigt im mittleren Dünndarmbezirk eine stärkere Entwicklung und Füllung der Blutgefäße und stellenweise auch starke, frische Faserstoffauflagerungen.

In der Tiefe des Beckens keine vermehrte Flüssigkeit, der wurmförmige Fortsatz lang, frei beweglich, ohne krankhafte Veränderung.

Der Magen mäßig gebläht, der Dickdarm wieder etwas stärker, ebenso auch die obere Hälfte des Dünndarms.

Zwerchfellstand links unterer Rand der fünften Rippe, rechts oberer Rand der vierten Rippe.

a) Brusthöhle. Die Rippenknorpel sind schwer schneidbar, die linke Lunge vollständig frei, im Brustraum keine freie Flüssigkeit. Die rechte Lunge zeigt im Bereich des Oberlappens mehrfache strangartige Verwachsungen mit der Brustwand. Auch rechts keine freie Flüssigkeit.

Der Herzbeutel enthält 1 Eßlöffel klarer, gelblich-wässriger Flüssigkeit; das Herz ist mäßig fettbewachsen. Auf der Hinterfläche befinden sich mehrfache, zum Teil dem Gefäßverlauf folgende, nadelstich- bis mohnkorngroße Blutaustritte.

Der Ueberzug der Brustschlagader ist ebenfalls etwas stärker blutgefüllt bis in die feinsten Verzweigungen und zeigt kleine Verwachsungen mit der Herzbeutelvorderwand.

Bei der Auslösung der Brustorgane entleert sich aus dem rechten Vorhof, der unteren Blutader und der Brustschlagader schmieriges, dickflüssiges Blut. In der Speiseröhre schmieriger, ockerfarbiger (galliger) Mageninhalt, Schleimhaut etwas aufgelockert, gequollen. In den Luftwegen gelblich-schaumige, schleimige Flüssigkeit; Gabelungsdrüsen nicht vergrößert.

Die Halsweichteile zeigen keine Blutungen. Die Lymphapparate des Zungengrundes und des Rachens nicht vergrößert.

Beide Schilddrüsenhälften gänseeigroß, Schnittfläche braungelb, feinkörnig, glasig.

Das Herz von entsprechender Größe, mäßig fettbewachsen, ziemlich schlaff, besonders die rechte Kammer. In der rechten Herzkammer ein großes, bis weit in die Lungenschlagader sich erstreckendes, hochgradig verzweigtes Speckgerinnsel, daneben noch etwas blutige Flüssigkeit. Die Speckgerinnsel sind in der rechten Herzkammerwand zwischen den Muskelbündeln stark verfilzt, auf der Speckhaut finden sich kleine, grau-rötliche, wärzchenförmige Auflagerungen. In der Lungenschlagader keine eingeschwemmten Blutpfröpfe. Die rechtsseitigen Herzklappen sind durchaus zart und schlußfähig. Im rechten Vorhof geronnenes Blut, im Herzohr ebenfalls. Auch hier sind dem schmierigen Blut eigenartig trockene, grau-rötliche Gerinnsel aufgelagert und in den Muskelfalten besonders entwickelt.

Im linken Vorhof ebenfalls wieder schwarz-rotes, schmierig geronnenes Blut; die linksseitigen Klappen sind dem Alter entsprechend etwas verdickt, aber noch schlußfähig, die Sehnenfäden nicht verkürzt. Aorta etwas erweitert, Wand derb. Die rechte Herzschlagader zeigt sich erweitert und durch gelbliche Einlagerungen fleckig, die linke, besonders der vorne absteigende Ast, ist noch stärker verändert. Der Herzmuskel ist dunkelbraun, ziemlich feucht, nirgends Blutungen, auch nicht auf der Schnittfläche. Die Vorhofsscheidewand ist geschlossen.

Die Lungen sind von entsprechender Größe, das Lungenfell mäßig rußig, mit reichlich flachen, weißlichen, knötchenförmigen Einlagerungen. Die Lungen fühlen sich knisternd an, zumal die linke. Beide linken Lappen sind enorm blutreich, schaumig durch-

tränkt, der Oberlappen, offenbar durch eingeatmeten Magensaft, etwas weich und schmutzig, weniger der Unterlappen.

Die rechte Lunge zeigt im Ober- und Unterlappen den gleichen Befund wie die linke, das Gewebe ist ebenfalls sehr blutreich, ziemlich feucht und schaumig durchtränkt; im Unterlappen finden sich bereits einige grau-rötliche Verdichtungsherdchen.

In den Bronchien der beiden Unterlappen rechts und links sind schmutzige, rot-braune, dickrahmige, eitrige Schleimmassen vorhanden.

Die mikroskopische Untersuchung des Lungengewebes an Serienschnitten zeigt nur ganz geringe Fetteinschwemmung in einzelnen Blutgefäßen.

Hals- und Brustwirbelsäule, Rippen- und Brustbein zeigen nirgends Verletzungen, auch das Rippenfell ist frei von Auflagerungen und von Blutungen.

b) *Bauchhöhle.* Milz 195 g; Kapsel gerunzelt, etwas matt erscheinend, auf der Schnittfläche das Gewebe bereits etwas weich, schmutziggrau rötlich.

Die Leber von entsprechender Größe, der Bauchfellüberzug feucht, glatt und spiegelnd, das Lebergewebe hellbraunrot, mäßig feucht, nicht besonders brüchig; Läppchenzeichnung stellenweise deutlich, an anderen Stellen verwaschen. In den Blutgefäßen findet sich zum Teil flüssiges Blut, zum Teil wurstförmige, speckige und dunkelrote Gerinnsel. Nirgends findet sich im Innern eine Verletzung, auch nicht an der Außenseite der Leber.

In der Gallenblase etwa 2—3 Eßlöffel einer zähen, schleimigen, dunkelbraungelben Galle, die bei Wasserverdünnung kanariengelb wird.

(Die Leberzellen sind mikroskopisch feintropfig verfettet und enthalten außerdem noch feinkörnigen Farbstoff.)

Bei der Auslösung des Magendarmkanals findet sich in der linken Nierengegend das Gewebe offenbar etwas stärker schmierig durchfeuchtet. Die Hinterwand zeigt, wie schon oben beschrieben, eine stärkere Rötung, Blutgefäßneubildung und offenbar kleine, flache, gelbliche Einlagerungen (Eiter?). Hier findet sich außerdem ein dünner Faserstoffbelag. Das Fettgewebe selbst ist beim Einschneiden hier etwas eitrig durchfeuchtet; außerdem findet sich in der Tiefe, nach dem Muskel zu, eine deutliche schmierig eitrige Durchtränkung.

In der Bauch-Blut- und Schlagader etwas dickflüssiges, schwarzrotes Blut, die Innenhaut der letzteren zeigt ebenso, wie die Brustschlagader, zarte Beschaffenheit, keine stärkeren Verfettungen oder Verkalkungen.

Die beiden Nebennieren von entsprechender Größe, die Rinde fettlos, graubräunlich. Die rechte Niere und ihr Nierenlager sind normal, die Niere von mittlerer Blutfüllung, Zeichnung normal, Kapsel glatt lösbar, Oberfläche glatt. Nierenbecken und Harnleiter nicht erweitert.

Während das rechte Nierenlager vollständig trocken ist, erscheint das ganze linke Nierenlager schmierig eitrig durchtränkt. Die Muskulatur ist auf der linken Seite neben der Wirbelsäule von oben an bis herunter ins Becken auf Längsschnitten von schmierigen, braungelben Eiterherden durchsetzt und zeigt einen schmierigen Zerfall. Diese Veränderungen gehen in wechselnder Stärke herunter bis zum Muskel der linken Darmbeinschaufel und von da weiter unter dem Leistenband hindurch und zeigen auch an letzterer Stelle noch jenseits des Leistenbandes beginnende Einschmelzung und streifige Blutungen.

Bei der Auslösung der Beckenorgane zeigt sich das lockere Becken-Bindegewebe vollständig trocken, blaß und durchaus normal ohne eitrige Einlagerungen.

Die linke Beckenschaufel ist unverletzt, ebenso auch das Kreuzbeindarmbeingelenk.

Neben der linken Beckenblutader, die hochgradig erweitert, aber nur mit flüssigem Blut gefüllt ist, finden sich ebenfalls fortgeleitete eitrige Einschmelzungsherde, die vielleicht hier von vereiterten Lymphdrüsen ausgegangen sind. Die Leistendrüsen dagegen sind nicht verändert.

Eine nachträgliche genauere Untersuchung des Eiterungsprozesses am linken Unterarm zeigt auch hier, daß der größte Teil der Beugemuskulatur in ganz der gleichen Weise eitrig durchsetzt ist, wie dies oben bei der inneren Lenden- und Darmbeinmuskulatur vorgefunden wurde.

Magenschleimhaut blaß, ohne Besonderheiten; zeigt im Pförtnerteil eine warzige Beschaffenheit, im Magengrund bereits stark angedaut. Pförtner und Zwölffingerdarm ohne Besonderheiten.

Bauchspeicheldrüsen von entsprechender Größe, sehr blaß, ohne krankhafte Veränderungen. Im Dünndarm und Dickdarm nirgends Blutungen oder Verletzungen.

2. *Schädelhöhle:* Bei der Wegnahme des Schädeldachs samt oberer Hirnhälfte entleert sich vermehrte wässrige Flüssigkeit aus den Gehirnkammern und aus der Hirnoberfläche. Die Hirnkammern sind etwas erweitert.

Die weichen Hirnhäute der Hirnoberfläche sind sehr blutreich und ziemlich feucht, stellenweise, den Gefäßen folgend, findet sich

eine etwas graugelbliche Einlagerung in den weichen Häuten, aber kein Eiter.

Die Innenfläche der harten Hirnhaut feucht, glatt und spiegelnd, an der sog. Sichel finden sich mehrere halbkugelförmige Kalk- oder Knocheneinlagerungen; im Längsblutleiter etwas flüssiges, dunkles und zum Teil geronnenes Blut.

Nirgends finden sich auf der Ober- und Unterfläche des Gehirns Reste von Blutungen oder Quetschungsherdchen.

Am Gehirngrund sind die weichen Häute vollständig zart, die Gefäße sind etwas geschlängelt.

Die Querschnitte durch die obere und untere Halbkugel, sowie durch die Brücke und das verlängerte Mark ergeben nirgends irgendwelche krankhafte Veränderungen.

Auch die harte Hirnhaut am Schädelgrund zeigt nirgends Reste von Blutungen, keine Auflagerungen.

Paukenhöhlen und Trommelfelle unverletzt, die harte Hirnhaut läßt sich glatt ablösen vom Schädelgrund.

Leichendiagnose

Die Leichendiagnose mußte also lauten:

Von Borken bedeckte Schürfungen an beiden Handrücken und der rechten Augenbraue. Incidierte und eigenartig haemorrhagisch-eitrige Muskelphlegmone des linken Vorderarms. Dränierte Wunde des rechten Kleinfingers (ohne Bruch des Knochens.) — Beginnende faserstoffige Bauchfellentzündung (Wurmfortsatz o. B.) fortgeleitet von einer ausgedehnten haemorrhagisch-eitrigen Phlegmone des linken musculus psoas und m. iliacus. Paralytischer Ileus. Strangförmige Anwachsung der rechten Lunge; subepicardiale Blutungen. Atheromatose der Kranzgefäße. Mäßiges Lungenödem. Aspiration von Mageninhalt. Beginnende Herdpneumonien im rechten Unterlappen. Ganz geringe Fettembolie. Septischer Milztumor. Lipoidschwund der Nebennieren. Keine Rippenbrüche, keine Nierenverletzung. Chronische Leptomeningitis; kein Schädelbruch, keine Blutungen oder Reste von Hirnquetschung.

Todesursache: Sepsis. (Ausgedehnte Phlegmone des linken m. psoas und iliacus und des linken Vorderarms) Peritonitis.

Die bakteriologische Untersuchung der Eiterabstriche ergab kurzgliedrige Streptokokken; keine Stäbchen des malignen Oedems.

Beurteilung: Bevor nun ein endgültiges Gutachten abgegeben werden konnte, mußte festgestellt werden, an welcher Krankheit der Verstorbene in der Zeit vor dem Unfall gelitten haben soll, bevor er sich dann wieder am 20. 10. 37, dem Unfallstag, zum

Wiederantritt der Arbeit für den kommenden Tag gemeldet hätte.

Nach den Erhebungen beim behandelnden Arzt wurde festgestellt, daß die fragliche Krankheit in einer geringfügigen Fußgelenksverrenkung bestand, von der P. völlig geheilt war.

Anamnese und Sektionsbefund ergaben auch keine Anhaltspunkte dafür, daß etwa der Verstorbene, der sich ja am 20. 10. wieder arbeitsfähig fühlte, irgend eine andere innere Krankheit gehabt hätte.

Es mußte also auch angenommen werden, daß P. die noch später sichtbaren Schürfwunden im Gesicht und besonders den beiden Händen von dem Unfall am 20. 10. davongetragen hat.

Da ein anderer Ausgangspunkt der Infektion auch bei der Sektion der Leiche nicht nachgewiesen werden konnte, so ist zum mindesten äußerst wahrscheinlich, daß die Einwanderung der Infektionserreger in das Blut von den Hautwunden am rechten oder linken Arm aus erfolgt ist. Die im Blut kreisenden Keime haben sich dann wahrscheinlich an den Stellen besonders angesiedelt, wo für sie die günstigsten Lebensbedingungen gegeben waren, und das sind die durch den Sturz entstandenen Muskelblutungen und Quetschungen am linken Vorderarm und im inneren linken Lendenmuskel.

Von der ausgedehnten Phlegmone der Lendenmuskulatur aus kam es dann per continuitatem zu einer verbreiteten akuten Bauchfellentzündung und dadurch wieder zu einer Darmlähmung.

Demnach ist der Unfall als einzige und alleinige Ursache des Todes anzusehen.

Die nach dem klinischen Verlauf unklaren Krankheitserscheinungen konnten durch die Sektion völlig geklärt werden.

Ich möchte nun anschließend auf einen Artikel von *Bommer* über „Die versicherungsrechtliche Bedeutung der Obduktion" eingehen. Darin ist ein Fall beschrieben, der meiner Ansicht nach viel Aehnlichkeit mit unserem Fall II hat. Der Verfasser geht im ersten Teil seiner Ausführungen von der großen sozialen und wirtschaftlichen Bedeutung der Obduktion in Versicherungsfällen aus. Er betont die große Bedeutung der Sektion für die Feststellung des Tatbestandes, die natürlich daran geknüpft sei, daß der sezierende Arzt nicht nur pathologisch-anatomisch gut geschult sei, sondern auch die versicherungsrechtlichen bzw. rechtsmedizinischen Fragestellungen vollauf beherrsche. Als Beispiel, welche Folgen eine nach s e i n e r M e i n u n g unsachgemäß ausgeführte Sektion nach sich ziehen kann, berichtet *Bommer* über eine einschlägige Beobachtung.

Ein 52-jähriger Nachtwächter, der durch Abrutschen über einen Rain eine Kontusion der linken Körperseite erlitt, (blau-rötliche Verfärbung und Schwellung der linken Hüftgelenksgegend und des linken Oberschenkels) tat noch 13 Tage Dienst, wenn auch unter erheblichen Beschwerden. Am 4. Tag nach dem Unfall hatte er sich das erste Mal ärztlich untersuchen lassen. Am 13. Tag nach dem Unfall Röntgenaufnahme, am Tag darauf Schmerzen in verschiedenen Gelenken, sehr hohes Fieber, angeblich geschwollene Gelenke. Er soll täglich bis zu 6 Liter Wasser getrunken haben (?!). Am 28. Tag nach der Verletzung Tod.

Die Sektion wurde nicht von einem Fachpathologen — was zeitlich und örtlich möglich gewesen wäre — ausgeführt, sondern angeblich im Einverständnis mit dem Bezirksarzt, von einem früher mehrere Jahre als Oberarzt eines Krankenhauses tätig gewesenen Arzt.

Bei der Sektion fand sich kurz zusammengefaßt:

Unterhalb des linken Nierenlagers ein hühnereigroßer Abszeß im Bereich der Lendenmuskulatur, ferner in der Adduktorenmuskulatur ein stark hühnereigroßer Abszeß. Das linke Hüftgelenk, der Oberschenkelknochen, ferner Rippen, Wirbelsäule und Becken intakt. Auch im linken Knie fand sich dünnflüssiger Eiter, außerdem eine septische Milz und offenbar eine trübe Schwellung des Herzmuskels.

Der betreffende Arzt nahm an, daß durch den Unfall Muskelzerreißungen stattgefunden hatten, die von irgend einer Stelle aus auf dem Blutweg infiziert wurden und erachtete somit den Zusammenhang zwischen Unfall und Tod für gegeben.

Der zur Oberbegutachtung der Gesellschaft berufene Prof. *Dürck*, München, beanstandete in seinem auf Grund der Aktenlage ausgearbeiteten Gutachten die Durchführung der Sektion und die nach mehreren Richtungen hin seines Erachtens durchaus dürftigen Befunde (allzuhäufiger Gebrauch des „o. B."). Er bemängelte dann von den Befunden, daß der Obduzent eine räumliche Trennung der beiden Abszeßherde im linken Nierenlager und im linken Oberschenkel angenommen habe und erwägt die verschiedenen Möglichkeiten ihrer Entstehung. Er denkt an die Fortleitung einer eitrigen Entzündung von der Niere oder dem Nierenbecken aus, entschließt sich aber dann für die Möglichkeit, daß es sich um die Fortleitung einer eitrigen Entzündung von der Wirbelsäure her, etwa von einem der Lendenwirbel, gehandelt habe. Von hier aus sei dann der Eiter als Senkungsabszeß in die Adduktorenmuskulatur gelangt.

(Daß es sich im vorliegenden Fall nicht um eine chronische Tuberkulose gehandelt hat, dürfte ziemlich klar sein, wird auch von Prof. *D.* abgelehnt.)

So sieht sich *Dürck* veranlaßt, sein Gutachten dahin zusammenzufassen:

„ . . . die von Dr. *S.* ausgeführte Obduktion vermochte bei den ihr anhaftenden großen Mängeln keineswegs eine gewisse theoretische Möglichkeit des Zusammenhangs zwischen Unfall und Tod zu einem Grade überzeugender, oder auch nur annähernder Wahrscheinlichkeit zu erheben".

So wurden also Rentenansprüche abgewiesen.

Es ist selbstverständlich immer außerordentlich schwierig, lediglich auf Grund einer solchen Aktenlage ein Obergutachten zu erstatten. Leichter ist es natürlich für denjenigen, der die Sektion selbst ausgeführt hat, sich ein Bild über die Frage des Kausalzusammenhanges zu verschaffen. Ob die Auffassung des sezierenden Arztes, — dem wir ja nur den Vorwurf machen können, daß er den Sektionsbericht unvollkommen abgefaßt hat, das aber sagt noch nicht, daß er nicht gewissenhaft seziert hat, — ob diese Auffassung so abwegig ist, möchte ich sehr bezweifeln und stütze mich dabei auf unseren Fall II. Auch hier war es durch den Sturz zu Blutergüssen gekommen, und zwar am linken Vorderarm und am linken inneren Lendenmuskel; — Blutungen in der Lendenmuskulatur sind, wie schon oben erwähnt, gerade bei Stürzen gar nicht selten. — Diese Hämatone wurden nun offenbar sekundär infiziert; als Eintrittspforte für die Keime mußte in unserem Fall II, da die Sektion einen anderen Ausgangspunkt der Infektion nicht ergab, die Hautabschürfung besonders am linken Handrücken gelten.

Ich glaube nun, annehmen zu dürfen, daß auch in dem von *Bommer* beschriebenen Fall der Nachtwächter durch den Sturz Blutergüsse in der Tiefe der Oberschenkelmuskulatur, in der Lendenmuskulatur und am Knie erlitt. Auch hier wird es zu einer sekundären Infektion dieser loci minoris resistentiae gekommen sein, ob vielleicht von einer geringfügigen Hautabschürfung am Oberschenkel, oder von einem latenten Eiterherd im Innern des Körpers aus, läßt sich natürlich nicht entscheiden, ist auch nicht von grundlegender Wichtigkeit, denn der ursächliche Zusammenhang wäre in beiden Fällen gegeben.

Daß vor dem Unfall ein eitriger Einschmelzungsprozeß in der Wirbelsäule vorhanden war, halte ich für wenig wahrscheinlich; denn ein solcher hätte zumindest Erscheinungen von Spondylitis machen müssen. Bedenken wir nun, daß der Mann vor dem Unfall vollständig gesund war und erst dann sich die geschilderten Krankheitserscheinungen anschlossen und in lückenlosem Verlauf bis zum Tode führten, dann wird man auch — trotz des mangel-

haften Sektionsbefundes — den Zusammenhang zwischen Unfall und Tod meines Erachtens nicht ablehnen können, sondern würde mit mindestens hoher Wahrscheinlichkeit diesen Zusammenhang bejahen müssen. Eine gewisse theoretische Möglichkeit hierzu gibt ja Prof. *Dürck* selbst zu!

Fall III

Dieser Fall ist auch wieder, sowohl gerichtlich-medizinisch, wie versicherungs-medizinisch, von besonderem Interesse.

Krankengeschichte

Wir verdanken dieselbe gütigerweise auch wieder der Krankenhausleitung.

Erhebungen: Früher angeblich nie ernstlich krank gewesen.

Jetzige Erkrankung: Der 47jährige *Josef Sch.* wurde nach Erhebungen am 11. 7. 35, auf dem Fahrrad fahrend, von einem Personenkraftwagen angestoßen und zu Boden geworfen. Er wurde in bewußtlosem Zustand in die Chirurgische Abteilung des Krankenhauses Schwabing eingeliefert.

Befund: Reduzierter Ernährungs- und Kräftezustand. Verschiedene Schürfwunden am ganzen Körper. Pupillen reagieren prompt, aber sehr wenig ausgiebig auf Licht und Konvergenz. Augenbewegungen frei, kein Nystagmus. Nervenaustrittsstellen und Facilias o. B. Mundhöhle und Rachenorgane o. B. Keine Struma.

Am Herz außer einer Tachykardie nichts krankhaftes.

Lungen: Am rechten Unterlappen massive Dämpfung mit Bronchialatmen und klingenden R. G. Außerdem links vorne unten ebenfalls Dämpfung, sehr verschärftes Exspirium und klingende R. G. Abdomen o. B.

Extremitäten: Keine Lähmungen, keine Atrophien. Alle Reflexe auslösbar, nur linker Achillessehnenreflex nicht sicher. Babinski rechts positiv, links negativ. Oppenheim, Gordon, negativ.

Sensibilität, Coordination, Gang, Rhomberg wegen des Zustandes des Patienten noch nicht zu prüfen.

Bei der Exploration am 11. 7. 35 zeigt sich der Patient zeitlich und örtlich schwerstens desorientiert. Zahlreiche produktive Konfabulationen. Einstellstörung. Auffallend ist bei Exploration, die große Müdigkeit sowohl im Gesichtsausdruck als auch objektiv. Er schläft plötzlich mitten in der Unterhaltung ein, ist aber sofort wieder erweckbar. Affektiv euphorisch, indifferent. Die Sprache ist etwas hastig, lallend, aber keine eigentliche Sprachstörung.

Der Kranke wurde wegen dieser Symptome auf die psychiatrische Abteilung verlegt.

Liquorbefund: Wa. R. negativ.
Flockungsreaktionen: Meinicke Klärungsreaktionen: negativ. Müller Ballungsreaktion: negativ.
Nonne: Spur. Pandy: positiv.
Zucker: 73,8 mg. %.

Verlauf

Bekommt kurz nach der Aufnahme hohe Temperaturen. Es findet sich eine ausgesprochene Dämpfung rechts hinten unten. Psychisch unverändert. Nachts meist delirant, bringt zahlreiche Konfabulationen vor.

23. 7. 35. Die Temperaturen sind vorübergehend heruntergegangen. Ist immer noch unverändert delirant.

30. 7. 35. In den letzten Tagen wieder hohe Temperaturen. Heute ziemlich schneller Exitus (19 Tage nach dem erlittenen Unfall).

Sektionsbefund

Die am 31. 7. 35 vorgenommene gerichtliche Sektion ergab folgenden Befund:

A. Aeußere Besichtigung

An der rechten und linken Gesäßbacke, aber rechts mehr wie links, ist die oberste Hautpartie zum Teil defekt, es findet sich in Fünfmarkstückgröße ein gelblicher, schmieriger Belag.

In der Höhe des zweiten und dritten Lendenwirbels findet sich eine punktförmige Hautdurchtrennung. Auf Einschnitt ist das Gewebe hier gelblich-sulzig durchtränkt.

Die langen Röhrenknochen sind intakt, an der Vorderseite beider Unterschenkel, rechts mehr wie links, finden sich rotbraune Hauteintrocknungen, auf Einschnitt Blut im Unterhautfettgewebe.

Am rechten Ellenbogen ist die Haut in Kinderhandtellergröße abgeledert, das Gewebe ist hier braun-gelblich verfärbt.

An der Unterseite beider Oberarme finden sich blau-grünliche Hautverfärbungen, das darunterliegende Fettgewebe ist durchblutet und sulzig durchtränkt. In der Höhe des linken Ellenbogens ist die Haut schwach bläulich verfärbt; auf Einschnitt Blut im darunterliegenden Gewebe.

Das knöcherne Nasengerüst ist intakt; Nasen- und Ohrenöffnungen frei von fremdem Inhalt. Am Kopf keine frischen Verletzungen.

B. Innere Besichtigung

1. Brust- und Bauchhöhle: Brustkorb leicht faßförmig. Das Gewebe am rechten Rippenbogen ist gelblich-sulzig durchtränkt; an der Rippenknorpelgrenze der zweiten Rippe links und eine Handbreite von der Rippenknorpelgrenze der vierten Rippe links ist die Muskulatur in etwa Zehnpfennigstückgröße blutdurchsetzt.

Der Ueberzug der Darmschlingen feucht, glänzend, die Darmschlingen selbst mäßig gebläht; der Wurmfortsatz ist frei beweglich, im kleinen Becken kein fremder Inhalt.

Das Gekröse der Dünndarmschlingen ist in gut Handtellergröße blutig durchtränkt.

Der Zwerchfellstand links fünfte Rippe, rechts ist das Zwerchfell kuppenförmig nach unten gewölbt, es fühlt sich prall an.

a) Brusthöhle: Auf Einstich unter Wasser in den Brustkorb rechts entleeren sich zahlreiche bis kirschkerngroße, unter Druck stehende Luftblasen.

In der mittleren Achsellinie rechts findet sich am Brustkorb die Muskulatur braun-rötlich blutdurchsetzt.

Die Rippenknorpel noch eben schneidbar, im rechten Brustfellsack finden sich 750 ccm einer gelblichen, übelriechenden Flüssigkeit, in welcher weißlich-gelber Faserstoff schwimmt. Die rechte Lunge ist zusammengepreßt, der Ueberzug der Lunge, ebenso wie das Rippenfell, zeigt enorme Faserstoffauflagerungen.

Das Mittelfell ist nach links verschoben, ebenso das Herz weit nach links verdrängt.

Die rechte Lunge ist am Oberlappen hinten verklebt, ebenso ist der Unterlappen mit dem Zwerchfell verklebt, jedoch schwer lösbar. Diese Verklebungen bestehen aus dicken Faserstoffbelägen, welche Hohlräume miteinander bilden und in welchen sich wieder die oben beschriebene Flüssigkeit findet.

Der ganze Brustraum, besonders unten, ist ausgekleidet mit einer 1—2—3 mm dicken grau-gelben Membran, die sich jedoch nicht leicht zerzupfen läßt, und die im wesentlichen nur aus geronnenem Fibrin und Blutfarbstoff besteht.

Der linke Unterlappen ist hinten verklebt, der Oberlappen leicht strangförmig verwachsen. Der Ueberzug über den Unterlappen ist trübe, im linken Brustfellsack finden sich etwa 20 ccm gelbliche, trübe Flüssigkeit.

Der Herzbeutel ist reichlich mit Fett bewachsen, ebenso die Vorderseite des Herzens; im Herzbeutel finden sich 30 ccm einer gelblichen Flüssigkeit. Die Innenseite des Herzbeutels ist spie-

gelnd, nur rechts oben in alt Fünfmarkstückgröße ist der Ueberzug wenig trübe und zeigt mehrere stecknadelkopfgroße grauweiße Verdickungen, bzw. Auflagerungen des Perikards.

Beim Durchschneiden der unteren Hohlblutader entleert sich aus dem rechten Herzen dunkelrotes, locker geronnenes Blut und weißlich-gelbliche, zum Teil leicht geriffelte, in dem locker geronnenen Blut eingebettete Gerinnsel. (Kombinierte Speckgerinnsel und agonale Gerinnungsthromben.)

Die Lymphknoten oberhalb der Zwerchfellkuppe, im Mittelfell, sind bis Pflaumengröße vergrößert, markig, grau-rot.

Beim Durchschneiden der Brustschlagader entleert sich schwarzrotes, flüssiges und locker geronnenes Blut.

Das ganze Mittelfell ist oben bis zur Wirbelsäule blau-rötlich bis schwarz-grünlich verfärbt.

Im hinteren Rachenraum findet sich etwas gelbliche, schleimige Masse von nicht saurer Reaktion; in der seitlichen Kehlkopftasche rechts und unterhalb der Stimmbänder, rechts mehr als links, findet sich eine schwärzliche Blutung. Kehlkopfbruch, Zungenbeinbruch.

Die Innenhaut der Speiseröhre ist grau-gelblich bis grau-rötlich, außer der oben beschriebenen Schleimmasse kein Inhalt. Die Schleimhaut der Speiseröhre ist leicht sammetartig geschwollen.

Im Kehlkopf und in der Luftröhre findet sich gelbliche, eitrige Flüssigkeit. Die Schleimhaut des Rachenraumes, sowie die Schleimhaut der Luftröhre, ist rötlich geschwollen, ebenso der Kehlkopfdeckel. Auf Druck auf die Lungen entleert sich besonders rechts gelblich eitrige Flüssigkeit.

Die Gabelungsdrüse ist rechts stark vergrößert, von rötlicher, bläulicher Farbe auf dem Durchschnitt, fühlt sich markig an. Die Schilddrüsenlappen sind nicht vergrößert, auf dem Durchschnitt braun-rötlich.

Die Gaumenmandeln sind nicht vergrößert, enthalten Pfröpfe.

Das Herz ist schlaff, in den Herzhöhlen findet sich locker geronnenes und etwas flüssiges Blut von schwarz-roter Farbe, in der Lungenschlagader ist das Gerinnsel zum Teil grau-rötlich und leicht geriffelt.

In der rechten Herzkammer findet sich Speckgerinnsel. An der Hinterwand des rechten Vorhofes ist die Thebesi'sche Klappe sehr stark ausgebildet, im rechten Vorhof finden sich sehr reichlich überzählige Sehnenfäden.

Die Klappenringe sind überall sehr weit, die Klappen zart, die Vorhofscheidewand ist geschlossen. In der Brustschlagader finden sich gelbliche, beetartige Einlagerungen, auch in den Halsgefäßen

und den Kranzschlagadern. Im vorderen Segel der zweizipfligen Klappe finden sich gelbliche, fleckige Einlagerungen.

Der Herzmuskel ist trocken, blaß, braunrot, die Brustschlagader ist mäßig elastisch, erweitert.

An der Stelle, wo der rechte Unterlappen angewachsen war, findet sich in etwa Dreimarkstückgröße eine Stelle, wo der Faserstoffbelag fehlt und hier findet sich im Lungengewebe ein erbsengroßes Loch, welches in die Tiefe führt und zwar in eine alte Höhle von Kleinapfelgröße, in welcher sich gezackte Kalkbröckelchen befinden von Erbsengröße und noch kleinere. Diese liegen teils lose in der Höhle, teils sind sie noch der Wand fest anhaftend und mit ihr verwachsen. Die Höhle ist deutlich durch eine dünne Membran gegen die Umgebung abgegrenzt. Die Auskleidung der Höhle ist schmierig, aber noch nicht derb, die Oberfläche ist zerfasert, uneben, grau-grünlich. Das Lungengewebe ist auf dem Querschnitt im allgemeinen bläulich-rötlich bis braun, ist schlaff, aber noch bluthaltig. Die beschriebene alte Höhle liegt direkt neben der Wirbelsäule, im Spalt zwischen Ober- und Unterlappen. Der Ueberzug der Lunge ist überall trüb gelblich, mit reichlich Faserstoffauflagerungen. Der rechte Mittellappen ist mit dem Unterlappen verklebt und zusammengedrückt. Auf dem Querschnitt ist das Gewebe trocken, grau-rot, noch lufthaltig. Die Höhle zeigt sich bei Einspritzung von Wasser in den Hauptbronchus in Verbindung mit demselben durch kleinere Gänge.

Der Ueberzug des linken Oberlappens ist spiegelnd, während der Ueberzug des Unterlappens trübe erscheint. In der Lungenschlagader des linken Oberlappens findet sich ein dunkelblauroter, vielleicht etwas geriffelter Blutpfropf. Das Lungengewebe grau-rötlich, das Gewebe des Unterlappens ist schlaff, braun-rot, trocken, Gewebsteile schwimmen gerade eben noch. Im Unterlappen findet sich kein Blutspfropf.

Rechts ist das ganze Brustfell verdickt, grau-grün verfärbt.

Die 1.—6. Rippe rechts ist in der vorderen Achsellinie gebrochen, die Bruchstellen zeigen deutliches weißliches frisches Knochengewebe (Kallus!); die 3. und 7. Rippe ist dicht neben der Wirbelsäule gebrochen, die 8. und 9. Rippe drei Querfinger neben der Wirbelsäule. Auch hier findet sich frisches, noch weiches Knochengewebe.

Zwischen zweitem und drittem Brustwirbel ist die Zwischenwirbelscheibe blaugrün verfärbt und zeigt beiderseits geringe Knochenwucherung. Links ist die erste Rippe zweimal gebrochen, die zweite Rippe in der vorderen Achsellinie, die 4. und 5. Rippe

in der hinteren Achsellinie. Auch diese Brüche zeigen schon deutliche Knochenwucherungen.

b) *Bauchhöhle:* Der Ueberzug der Leber ist rechts im Bereich der Zwerchfellkuppe trübe und wenig schmutzig-grünlich, auf der Außenseite des rechten Leberlappens findet sich ein 5 cm langer, verklebter oberflächlicher Riß.

Die Milz wiegt 200 g, die Kapsel ist gespannt und zeigt Blutungen unter dem Ueberzuge. Das Milzgewebe quillt über die Kapsel, das Gewebe ist schmierig, blutreich, Lymphknötchen deutlich vergrößert.

Die Bauchspeicheldrüse ist gelblich-bräunlich, feucht und schmierig.

Die Leber ist mit ihrer Umgebung nicht verwachsen, groß, blutreich, Leberzeichnung deutlich, in der Gallenblase braungrünliche, fadenziehende Galle. Schleimhaut zart.

Die Bauchschlagader zeigt gelbliche Einlagerungen. Nierenarterien klaffend, starr. (Verkalkt).

Die linke Nebenniere ist fettarm, grau, die linke Niere ist sehr blutreich, Nierenzeichnung deutlich, die Kapsel ist mit mäßigem Substanzverlust abziehbar, die Nierenoberfläche zeigt kleinere narbige Einziehungen. Der Befund der rechten Nebenniere und Niere entsprechend.

In beiden Oberschenkelblutadern findet sich nur dunkelrotes, flüssiges Blut.

Die rechte Brustkorbhälfte ist im Vergleich zur linken ausgebuchtet und wesentlich stärker gewölbt. Die Muskulatur des kleinen Beckens, der knöcherne Beckenring, die Wirbelsäule und die Lendenmuskulatur zeigt keine Blutungen.

Im Magen findet sich gelbliche, schmierige Flüssigkeit, die Schleimhaut des Magens ist aufgelockert, faulig; im Dünndarm wie im Dickdarm nirgends eine Blutung. Der Lymphapparat des unteren Dünndarmabschnittes ist sehr deutlich erkennbar.

II. Kopfhöhle

Im Bereich des Hinterhauptes, besonders links zum Scheitelbein zu, ist die Kopfschwarte braun-rötlich verfärbt. (Alte Blutung).

In den Seitenkammern des Gehirnes reichliche Flüssigkeit. Die harte Hirnhaut ist etwas gelblich, aber spiegelnd. Zwischen harter Hirnhaut und dem knöchernen Schädel findet sich dicht hinter der linken Schläfenschuppe eine kleinere flache, zehnpfennigstückgroße Blutung; im Längsblutleiter findet sich Speckgerinnsel.

Die weiche Hirnhaut ist sehr stark sulzig durchtränkt, entlang des Hirnspaltes etwas verdickt, nirgends Eiterungen, die Gefäße sind sehr gut mit Blut gefüllt.

Auf den Querschnitten ist das Gehirn feucht, Blutpunkte zerfließlich. Im Marklager, etwa 4 cm von der linken Stirnhirnspitze entfernt, finden sich zwei stecknadelkopfgroße Blutungen.

In der linken mittleren Schädelgrube zwischen harter und weicher Hirnhaut eine etwa zweimarkstückgroße, ganz dünne Blutauflagerung. Auf der Unterseite des linken Schläfenlappens, besonders dem Hinterhaupte zu, findet sich eine schon etwas braunrote Blutdurchtränkung der weichen Häute, ohne Gehirnverletzung. Die innere Halsschlagader an der Schädelbasis, sowie die Gefäße des Gehirngrundes, zeigen gelbliche Einlagerungen. Nirgends finden sich im Bereich der oben beschriebenen rot-braunen Blutauflagerung Blutungen im Bereich des Gehirns.

Die zapfenförmigen Fortsätze des Kleinhirns sind stark ausgezogen; Querschnitte durch Kleinhirn, Brücke und verlängertes Mark zeigen keine Blutungen.

In den Blutleitern des Schädelgrundes findet sich flüssiges, dunkelrotes und locker geronnenes Blut.

Die harte Hirnhaut ist am Schädelgrunde gut abziehbar.

Beide Paukenhöhlen leer, Trommelfelle zart.

Leichendiagnose:

Die Leichendiagnose mußte also lauten: Aeltere Unterhautblutungen an beiden Unterschenkeln, rechts mehr als links, an beiden Ellenbogen, rechts mit Ablederungshöhle und über dem Hinterhaupt links, hier mit frischverheilter Platzwunde.

Nicht mehr ganz frischer Pyopneumothorax rechts (750 ccm übelriechender, dünnflüssiger Eiter und große Fibrinflocken mit deutlicher Erweiterung der rechten Thoraxhälfte, vollständiger Kompression der ganzen rechten Lunge und starkem Hinüberdrängen des Mittelfells samt Herzen und großen Gefäßen nach rechts. Kleinapfelgroßes, interlobär (zwischen Ober- und Unterlappen dicht neben der Wirbelsäule) gelegenes, offenbar älteres Restempyem, das kreidige Brocken enthält und mit dem Hauptbronchus in Verbindung steht.

Keine Anzeichen für Tuberkulose. Aeltere Blutungen im ganzen oberen Mittelfell, am und im Kehlkopf und in der vorderen Halsmuskulatur. Beginnende Pleuritis exsudativa links. Geringe Kompressionsatelektase auch des linken Unterlappens, infolge der hochgradigen Verdrängung der Brustorgane. Agonale Thrombenbildung im rechten Herzen und in der linken Pulmonalis. Aus-

gedehnte, zum Teil mehrmalige Brüche der Rippen 1—9 rechts und 1—5 links mit deutlicher Kallusbildung. In Ausheilung begriffene Lösung in der Zwischenwirbelbandscheibe zwischen zweitem und drittem Brustwirbel.

Auf dem Leberüberzug rechts durch das Zwerchfell durchgreifende fibrinöse Entzündung. Kleiner oberflächlich verklebter Riß in dem rechten Leberlappen außen oben. Mäßige Milzschwellung. Beginnende atherosklerotische Schrumpfnieren. Deutliche Atheromatose und Sklerose der Bauchaorta und der Nierenarterien. Im Magendarmkanal kein Blut. Völliger Lipoidschwund der Nebennierenrinde. Uebrige Bauchorgane sonst im wesentlichen o. B.

Kleine ältere extradurale, subdurale und intrameningeale Blutungen in der linken Schläfen-, Scheitel- und Hinterhauptgegend. Keine Pachymeningitis haemorrhagica interna. Zwei stecknadelkopfgroße traumatische Blutungen im linken Stirnhirnmarklager. Kleine Rindenkontusionen, braune Flecken oder ältere „Narben". Hirnoedem. Corpora Mamillaria makroskopisch unauffällig. Atheromatose der Basisgefäße.

Todesursache:

Versagen des Herzens bei allgemeiner Blutvergiftung, ausgehend von einem rechtsseitigen, aus einem offenbar alten abgekapselten interlobären Empyemrest infizierten, Pyopneumothorax. (Spättod 19 Tage nach Verkehrsunfall.)

Bakteriologischer Befund:

Milz: Keine Tuberkelbazillen. Keine Bakterien.

Eiterabstrich von der Pleura: Keine Tuberkelbazillen. Zahlreiche grampositive Kokken.

Kultur: Staphylokokkus aureus anhaemolyticus und vergrünende Streptokokken.

Beurteilung:

Der schwere Verkehrsunfall war geeignet, die oben beschriebenen zahlreichen Rippenbrüche hervorzurufen; dadurch verlor der Thorax auf der rechten Seite, wo die 1.—9. Rippe gebrochen war, seine natürliche Stütze, die rechte Lunge kollabierte, es entstand ein Pneumothorax. Durch die Rippenbrüche war es auch zu einem Bluterguß nicht nur in die rechte Pleurahöhle, sondern in den ganzen rechten Brustkorb gekommen.

Mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit muß angenommen werden, daß durch die unfallbedingte schwere Thorax-

kompression auch das oben beschriebene, offenbar vor dem Unfall vorhanden gewesene interlobäre Restempyem gesprengt wurde. Dadurch kam es zu einem erneuten Aufflackern des Eiterungsprozesses und zwar im ganzen rechten Brustkorb. Die Vermehrung der Keime wurde durch den in dem Bluterguß gegebenen günstigen Nährboden gefördert.

Von der sich entwickelnden eitrigen Rippenfellentzündung aus kam es zu einer allgemeinen Blutvergiftung, die schließlich unter dem Zeichen der Herzlähmung zum Tode führte.

Es gibt also keinen Zweifel, daß der Tod die indirekte Folge des erlittenen Unfalls ist.

Die Frage, ob ohne das Vorhandensein dieses alten Restempyems, der Tod auch — lediglich infolge der direkten Unfallverletzungen — eingetreten wäre, ist für die Beurteilung des Kausalzusammenhangs nicht von entscheidender Bedeutung.

Laut Reichsgerichtsentscheidung ist nämlich kausal jede Handlung, welche zur Hervorbringung eines bestimmten Erfolges mitwirksam gewesen ist. Daß die Handlung den Erfolg allein und unmittelbar herbeigeführt habe, ist nicht erforderlich, es genügt vielmehr, daß sie in der Weise mitwirkende Ursache gewesen sei, daß ohne dieselbe der Erfolg nicht eingetreten wäre. (conditio sine qua non).

In unserem Fall ist also ein ursächlicher Zusammenhang auf jeden Fall gegeben, denn ohne die unfallbedingten Rippenbrüche wäre der abgekapselte Eiterungsprozeß wahrscheinlich nicht mehr aufgeflackert, keinesfalls zu diesem Zeitpunkt; vielmehr ist anzunehmen, daß dieser in den nächsten Monaten und Jahren noch völlig verkalkt und damit für den Träger gefahrlos geblieben wäre.

Die Rippenbrüche sind also nicht alleinige Ursache, sondern nur wesentlich mitwirkende Teilursache, durch die allein der Tod nicht eingetreten wäre, denn es muß angenommen werden, daß der Verunglückte ohne Bestehen des Restempyems wieder gesund geworden wäre, nachdem die bei so zahlreichen Rippenbrüchen eigentlich zu erwartende Komplikation, nämlich eine Pneumonie, nicht aufgetreten war.

Die Versicherung wollte nun noch wissen, zu wieviel Prozent die vor-bestandene Erkrankung an der Herbeiführung des Todes mitgewirkt habe. Diese Frage wurde nach reiflicher Erwägung aller Momente mit 50% beantwortet.

Gegen diese Vorstellung, daß also ein Zustand nur zu einer bestimmten Quote als Unfallfolge aufzufassen sei, wendet sich Magnus und bezeichnet sie als einen gewissen Ausweg, von

dem sowohl die Privatversicherungen, wie auch die staatliche Versicherung der Schweiz Gebrauch gemacht haben.

Zur Klärung der Schuldfrage ist in diesem Fall wichtig, daß das bei der Aufnahme entnommene Blut des Verunglückten 2,24 Promille Alkohol enthielt. Dieser Alkoholgehalt ist ein derart hoher, daß er nach den großen Erfahrungen des hiesigen Instituts über Alkohol und Verkehrsunfälle die Fahrsicherheit des Verunglückten erheblich beeinträchtigt haben kann.

Dieser Fall ist also ein Beispiel für eine endogene Infektion der Gewalteinwirkungsstelle von einem latenten Primärherd im Innern des Körpers aus.

In diesem Zusammenhang möchte ich gleich ein weiteres Beispiel von endogener Infektion anreihen. Den nun folgenden Fall entnehme ich einer Dissertation von M. Schmid (1936) aus dem hiesigen Institut.

Zunächst kurz die Krankengeschichte.

Der 28 jährige Speditionsarbeiter D. hatte im Februar 1929 zwei Unfälle durch Sturz auf den Hinterkopf erlitten, jedoch jedesmal weitergearbeitet und die Unfälle auch nicht angemeldet. Der Frau war nur aufgefallen, daß er den Kopf nicht mehr richtig bewegen konnte und Bewegungen mit dem ganzen Oberkörper mitmachte. Am 18. 2. erkrankte nun D. mit Kopfschmerzen und Fieber und da zu dieser Zeit in der Gegend eine Grippeepidemie herrschte, war der behandelnde Arzt wohl berechtigt, bei D. eine Grippe anzunehmen. Am 3. 3. nahm D. seine Arbeit wieder auf; die Kopfschmerzen hätten jedoch nach Angabe seiner Frau weiter bestanden, bis D. nun am 23. 4. aufs schwerste erkrankte und unter meningitischen Erscheinungen am 24. 4. starb. Der von den Krankenhausärzten erhobene Sektionsbefund ergab eine Meningitis, aber weder am Schädel noch an der Wirbelsäule irgendwelche Zeichen einer äußeren Einwirkung. Der behandelnde Arzt, der das Gutachten zu erstatten hatte, lehnte deshalb einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Unfall und Meningitis ab.

Auf Antrag der Frau, die es sich nicht nehmen ließ, daß ihr Mann an den Folgen der Unfälle gestorben sei, veranlaßte die Berufsgenossenschaft nach 11 Monaten die Exhumierung der Leiche.

Die zweite Sektion wurde von Prof. *Merkel* selbst ausgeführt. Sie ergab folgenden überraschenden Befund:

Die Zwischenbandscheibe zwischen drittem und viertem Halswirbel war vollkommen geschwunden, von ihr war keine Spur mehr vorhanden. An der Unterfläche des dritten und der Oberfläche des vierten Wirbelkörpers lag die poröse Knochensubstanz frei, es zeigten sich Buchten und Mulden. Auch die Vorderseiten dieser beiden Wirbel waren in derselben Weise weitgehend verändert. Dieser schwere krankhafte Prozeß an der Halswirbelsäule war offensichtlich bei der ersten Sektion im Krankenhaus unentdeckt geblieben.

Es ist vielleicht wahrscheinlich, daß es durch den Unfall zu einer Los-

lösung der Zwischenbandscheibe, mit Absprengungen an den Gelenkflächen der angrenzenden Wirbelkörper gekommen ist, allein diese schweren Zerstörungen, wie sie die zweite Sektion ergab, lassen mit Sicherheit auf eine Infektion dieser Wirbel und auf einen eitrigen Einschmelzungsprozeß schließen.

Wir können nun vermuten, daß die bei D. wohl damals bestandene Grippeerkrankung für die eitrige Infektion der geschädigten Wirbelkörper (locus minoris resistentiae) verantwortlich zu machen ist. Es ist wohl anzunehmen, daß der sich immer weiter ausbreitende Eiterungsprozeß schließlich auch auf den Wirbelkanal und die harte Rückenmarkshaut übergriff und so endlich zu einer eitrigen Hirnhautentzündung führte. Mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit ist deshalb der Spättod des D. als Folge der Unfälle anzusehen.

Unter den in der Literatur beschriebenen Fällen von tödlichen Sekundärinfektionen nehmen die Fälle von traumatischer Meningitis den größten Raum ein.

Ich möchte deshalb auf diese Komplikation von Schädeltraumen näher eingehen und stütze mich dabei auf eine grundlegende Arbeit von Prof. *Merkel* über „Trauma und Meningitis".

Es ist zweckmäßig, so führt der Verfasser aus, bei der traumatischen Meningitis eine primäre und sekundäre Form zu unterscheiden, die freilich nicht in allen Fällen scharf voneinander abzugrenzen sind.

Als primäre traumatische Meningitis bezeichnen wir diejenigen Fälle, bei denen im direkten Anschluß an ein Trauma die Meningitis entsteht dadurch, daß mit dem Trauma und durch dasselbe die Infektionserreger in die Schädelkapsel und in die Hirnhäute gelangen; der Erkrankungsprozeß wird also meist rasch nach dem Trauma einsetzen.

Bei der sekundären Form dagegen, die meine Arbeit ja nur betrifft, sehen wir die Erkrankung der Hirnhäute als einen sich indirekt an das Trauma anschließenden Prozeß eintreten, indem der infektiöse Entzündungsprozeß entweder von der Einwirkungsstelle des Traumas aus langsam nach den Meningen fortschreitet, oder aber indem von einem schon vor dem Trauma vorhandenen Entzündungsherd aus die Infektionserreger erst durch das Trauma zur Ansiedlung in den Meningen gelangen.

Zunächst einige Ausführungen über die Frage der tuberkulösen traumatischen Meningitis.

Es gab ja Zeiten, in denen die Erkenntnis der tuberkulösen Natur einer Meningitis sofort deren traumatische Entstehung ausschloß. Es muß jedoch heute angenommen werden, daß es, wenn auch selten, wirkliche Fälle von traumatisch bedingter tuberkulöser Meningitis gibt. Für die kritische Beurteilung jener seltenen Fälle dürften folgende Gesichtspunkte gelten:

Die erste und grundlegende Voraussetzung ist das Vorhandensein eines primären, sei es abgeschlossenen, sei es progredienten Tuberkuloseherdes im Körper. Demnach kann also die traumatische tuberkulöse Meningitis stets nur eine sekundäre Form darstellen.

Der zweite nicht minder wichtige Punkt betrifft das zeitlich-klinische Verhalten von Trauma und Erkrankung bezw. Tod. Dabei muß als Regel gelten, daß ein Zusammenhang nur angenommen werden kann, wenn zwischen Trauma und Tod an tuberkulöser Meningitis mindestens 14 Tage bis 3 Wochen liegen. Diese Zeit muß, wie auch experimentell nachgewiesen, mindestens verstrichen sein, bis die durch das Trauma aus dem Primärherd ausgeschwemmten Tuberkelbazillen eine tödliche Meningitis verursachen können.

Alle Beobachtungen, bei denen wenige Tage nach dem Trauma der Tod an tuberkulöser Meningitis eintrat, scheiden als sicher nicht traumatisch bedingt aus.

Der dritte Punkt ist der anatomische Nachweis des stattgehabten Traumas. Dabei wurde neben Fissuren, Frakturen etc. besonderes Gewicht gelegt auf Residuen von Gehirnkontusionen in Form von weißen und braunen Erweichungsherden, Rindenblutungen etc., die dann besonders beweisend sein sollen für traumatische Entstehung der tuberkulösen Meningitis, wenn in ihrer Umgebung die Haupteruptionsstelle der Tuberkel gefunden wurde. Demgegegenüber ist von großer praktischer Bedeutung die Tatsache, daß nämlich diese Blutungs- und Erweichungsherde erst sekundär durch den tuberkulösen Entzündungsprozeß in den weichen Häuten selbst bedingt sein können! (Thrombose). *(Merkel, Nonne, Askanazy.)*

Trotz sorgfältiger Bewertung aller dieser Punkte muß an der Möglichkeit der traumatischen Entstehung der tuberkulösen Meningitis festgehalten werden.

Bei der traumatischen sekundären eitrigen Meningitis unterscheiden wir zweckmäßig zwei Gruppen:

Bei der Gruppe I werden die pathogenen Mikroorganismen aus einem bereits vorhandenen Infektionsherd, der in der Schädelhöhle und deren Umgebung (Felsenbein, Nase- und Nebenhöhlen) oder aber sonst im Körper gelegen sein kann, ausgeschwemmt und gelangen da in den Gehirnhäuten zur Ansiedlung, wo durch das Trauma ein Blutungs- oder Zerstörungsherd, kurz, ein „locus minoris resistentiae" geschaffen wurde. In solchen Fällen kann man über den ursächlichen Zusammenhang natürlich zuweilen kein absolut sicheres Urteil abgeben, man wird sich dann mit der

Annahme einer größeren oder kleineren Wahrscheinlichkeit begnügen müssen.

Daß aber der Zusammenhang zwischen Trauma und Meningitis im einzelnen Fall mit Sicherheit oder Wahrscheinlichkeit festgesetzt werden kann, setzt voraus:

1. die anatomische Konstatierung der Spuren und Folgen eines einigermaßen intensiven Schädeltraumas einerseits, und das Vorhandensein eines primären Entzündungsherdes andererseits.
2. daß sich das klinische Krankheitsbild der Meningitis tatsächlich im Anschluß an das Trauma entwickelt habe.
3. die Uebereinstimmung des bakteriologischen Befundes im primären Infektionsherd und in dem Meningealexsudat, die wenigstens ein unterstützendes Moment für die Beurteilung darstellt, indem sie eine ätiologische Abhängigkeit beider beweisen könnte.

Ein charakteristischer Fall der Gruppe II — von Prof. *Merkel* selbst seziert — sei kurz wiedergegeben:

Ein 11 jähriger Junge war im Verlauf einer Balgerei von zwei Mitschülern mit dem Kopf auf den Parkettboden geworfen worden. In der nächsten Stunde Uebelsein, Erbrechen. Wird vom Lehrer heimgeschickt.

Klagt beim Arztbesuch am anderen Tag über starke Kopfschmerzen und Leibschmerzen, besonders im rechten Unterbauch. Temperatur 39,5 °. Klinikaufnahme. Wegen der starken Bauchdeckenspannung und der Druckschmerzhaftigkeit besonders im rechten Unterbauch wurde eine bereits perforierte Appendicitis angenommen, zumal weder der Patient noch seine Mitschüler von dem Trauma irgend etwas erzählt hatten.

Bei der Operation zeigte sich jedoch der Wurmfortsatz völlig normal. Appendektomie.

Im weiteren Verlauf leichte Benommenheit, deutlicher Opisthotonus, starke Kopfschmerzen. Unter Zunahme obiger Symptome Exitus letalis 5 Tage nach dem Trauma.

Klinische Diagnose: Meningitis? Appendektomie.

Hier konnte wieder nur die Sektion eine Klärung herbeiführen. Sie ergab an bemerkswerten Befunden:

Blutige Durchtränkung und braun-rote Verfärbung der Kopfschwarte und des Periosts über der linken Schläfengegend (fünfmarkstückgroß). Gehirnbasis: eitrige Infiltration, die sich im Bereich der linken Hemisphäre noch etwas auf die Unterfläche der Schläfenlappenspitze und besonders in die linke Sylvi'sche Furche hinein erstreckt. Kleinhirnhemisphären normal, die Gegend des Oberwurms ebenfalls eitrig infiltriert.

Dura über der Schädelbasis überall glatt und spiegelnd; nirgends eine Knochenfissur.

Rachenorgane: Tonsillen beiderseits geschwollen, gelbliche Auflagerungen; auf Druck entleert sich aus dem Krypten eitrige Flüssigkeit. Schleimhaut des Rachens und der Trachea stark gerötet und geschwollen.

Wir sehen also die Lokalisation des eitrigen Exsudates im Gehirn an einer Stelle, wo wir dasselbe bei der spontanen Meningitis nicht finden, dagegen entspricht dieselbe vollständig der Stelle der traumatischen Einwirkung. Auch ohne Kenntnis, daß überhaupt ein Trauma stattgehabt hatte, wurde der Verdacht Prof. Merkels durch die Weichteilblutungen, die Periost- und Durapigmentierung auf eine traumatische Entstehung hingelenkt, umso mehr, da die Lokalisation der Meningealeiterung so ungewohnt war.

Nach dem erhobenen Tatbestand, dem klinischen Verlauf der Krankheit und dem objektiv festgestellten Autopsiebefund ist im vorliegenden Fall nicht nur mit allergrößter Wahrscheinlichkeit, sondern mit absoluter Sicherheit, die tödliche Meningitis die direkte Folge des an sich relativ geringfügigen Traumas gewesen.

Wohl bestünde auch die Möglichkeit, daß von der Erkrankung der Rachenhöhle aus fortgeleitet eine spontane Meningitis ihren Ausgang genommen hätte; allein die Lokalisation des eitrigen Exsudats, ungewöhnlich für eine spontane Meningitis, dagegen vollständig übereinstimmend mit der Einwirkungsstelle des Traumas, spricht gegen eine solche Annahme.

Andererseits ist ein Zusammenhang mit jener Pharingotonsillitis mindestens ebenso sicher in dem Sinne vorhanden, als von dieser Entzündung des Nasenrachenraumes aus auf dem Blut- oder Lymphweg Keime verschleppt worden sind, die sich nun an der von dem Trauma direkt betroffenen Partie, d. h. über dem linken Parietal- und Temporallappen in den weichen Häuten ansiedelten. Kleine Kontusionsblutungen mögen begünstigend auf die Ansiedlung gewirkt haben.

Mit der Tatsache, daß ein durch Trauma geschaffener, an sich harmloser locus minoris resistentiae auf dem Blut- oder Lymphweg infiziert werden und so vereitern kann, muß bei der forensischen Beurteilung der traumatischen Meningitis gerechnet werden.

In allen diesen Fällen, in denen natürlich die sekundäre Meningitis als hämatogene metastatische Erkrankung aufzufassen ist, darf der direkte Zusammenhang zwischen Trauma und Tod insofern als sicher betrachtet werden, als die tödliche Meningitis ohne die primäre traumatische Verletzung nicht eingetreten wäre. (conditio sine qua non).

Auch *Ehrenrooth* weist auf die Bedeutung des locus minoris resistentiae für die forensische Beurteilung der traumatischen Meningitis hin und vertritt gleichfalls die Ansicht, daß durch relativ geringfügige Kopftraumen ohne Fraktur und Wunde im Gehirn und seinen Häuten ein locus minoris resistentiae erzeugt und die-

ser von einem latenten Primärherd aus auf dem Blut- oder Lymphweg infiziert werden könne.

Demgegenüber vertreten *E. v. Hofmann* und *F. Straßmann* den Standpunkt, daß ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Trauma und Meningitis nur angenommen werden kann, wenn ein direkter äußerer oder innerer Kommunikationsweg vorliegt.

In der Einleitung zu dieser Arbeit wies ich auf die Sonderstellung der Schädelbasisbrüche hin, es sollen deswegen auch hiervon einige Beispiele folgen.

Meyer zum Gottesberge berichtet über Spätmeningitis nach Frakturen der vorderen Schädelgrube.

Diese sog. Spätmeningitis kann nach Ansicht des Verfassers zwei Voraussetzungen haben: die eine, daß viele Frakturen, allgemein gesprochen, unvolkommen verheilen und daher einer in ihrer Nachbarschaft sich abspielenden Entzündung den Weg in das Schädelinnere erleichtern, die zweite, daß bei einer Verletzung eingeschleppte Keime im Gewebe ruhen können, ohne ihre Virulenz zu verlieren.

Die erste Möglichkeit ist nichts anderes, als eine verspätete Sekundärinfektion, die zweite eine verspätete Primärinfektion.

Pathogenetische Unterschiede zwischen Spätmeningitis und der normalen Anschlußmeningitis können also nicht bestehen, sondern die Spätmeningitis ist nur die Spätform der Anschlußmeningitis.

Es ist statistisch nachgewiesen, daß die Gefahr der Spätmeningitis nicht für alle Basisfrakturen die gleiche ist, sondern daß bestimmte Frakturlinien von der Meningitis bevorzugt werden.

So fand *Zange* bei 432 Schädelbasisbrüchen 4 Todesfälle an otogener, 6 an rhinogener Meningitis.

Voß hatte unter 122 Basisfrakturen 7 Meningitiden nach Frakturen der seitlichen, 6 nach Frakturen der vorderen Schädelgrube. Da im allgemeinen die Frakturen der seitlichen Schädelgrube weit häufiger als die der vorderen sind, (104:18 bei *Voß*) so ist die vordere Schädelgrube das bevorzugte Gebiet der traumatischen Meningitis.

Die Nachbarschaft der Nasenhöhle mit ihrem nicht immer harmlosen Keimgehalt macht die Frakturen der vorderen Schädelgrube eben viel gefährlicher als diejenigen der seitlichen, welche nur mit dem normalerweise keimfreien Mittelohr in Berührung kommen.

Fall a: Ein 6jähriger Knabe wurde am 23. 1. 36 von einem Auto angefahren und erlitt dadurch ausgedehnte Schürfwunden über der rechten Gesichtshälfte und ein handtellergroßes, fluktuierendes Hämatom an der rechten Stirnseite.

Auf dem Röntgenbild sah man mehrere feine Frakturlinien im Bereich des rechten Stirnbeins. Das Kind konnte nach gutem Heilverlauf am 18. 2. völlig beschwerdefrei entlassen werden. Nach Angabe der Eltern traten etwa 4 Wochen nach der Entlassung die ersten Beschwerden in Form von Kopfschmerzen und Erbrechen wieder auf. Zeitweise war das rechte Auge stark geschwollen. Eine ärztliche Behandlung fand während der Zeit nicht statt. Am 1. 12. morgens Erkrankung mit Erbrechen und starkem Kopfschmerz. Nachmittags bereits Benommenheit, abends Aufnahme in die Klinik, wo eine Meningitis diagnostiziert wurde. Das rechte Oberlid war stark gerötet und geschwollen. Im Liquorausstrich Streptokokken. Kurze Zeit nach der vorgenommenen Trepanation starb das Kind.

Bei der Obduktion fand sich eine Leptomeningitis besonders an der Basis. Eine klaffende Frakturlinie begann am Stirnbein, setzte sich auf die Basis fort und durchquerte die lamina cribrosa. Die Dura war im Bereich der offenen Frakturlinie mit rost-braun gefärbten Granulationen belegt (Haemosiderin), im Bereich der geschlossenen Frakturlinie war sie glatt und spiegelnd. Außerdem bestand eine gut verheilte Längsfraktur des rechten Felsenbeins.

Fall b: Der jetzt 21 jährige H. M. hatte mit 7 Jahren durch Autounfall einen schweren Schädelbruch erlitten, nach Ansicht der Eltern war jedoch weder in körperlicher noch in geistiger Beziehung irgend ein Schaden zurückgeblieben. War auch sonst immer gesund.

Nach 14 Jahren erkrankte er nun am 20. 10. 36 plötzlich mit heftigen Kopfschmerzen und Schüttelfrost. In der Klinik wurde eine Meningitis festgestellt, die neben den typischen Symptomen ebenfalls mit einer starken Rötung und Schwellung des rechten Oberlides einherging. Im Liquorausstrich wurden zunächst Meningokokken gefunden, in der Kultur später Pneumokokken. Nach zwei Tagen Exitus.

Die Obduktion ergab eine ausgedehnte Leptomeningitis im Bereich der Schädelbasis und des Frontalhirns. Die Gegend der rechten Stirnhöhle war im Umfang eines Dreimarkstückes vollkommen eingesunken, ihr Lumen durch Bindegewebe ersetzt. Die Dura war im Bereich der rechten Stirnhöhle stark verwachsen.

Wir sehen also im ersten Fall 11 Monate nach einer durch Stirn- und Siebbein verlaufenden Fraktur, von der noch offenen Frakturlinie im Stirnbein eine Meningitis ausgehen. Der Verfasser nimmt an, daß längere Zeit vorher sich hier eine schleichende Entzündung abgespielt hat.

Im zweiten Fall tritt 14 Jahre nach einer alten Splitterfraktur der Stirnhöhlenhinterwand anscheinend ohne Brückensymptome eine Spätmeningitis ein.

Im Einzelfall eine Entscheidung zu treffen, ob die Erreger durch Neuinfektion eingedrungen sind, oder bei der Verletzung eingeschleppt wurden und im Gewebe geruht haben, ist nicht selten schwer, unter Umständen selbst bei genauer histologischer Untersuchung nicht möglich.

In beiden Fällen von Spätmeningitis nach Frakturen der vorderen Schädelgrube fiel ein Frühsymptom auf, das bei der sonstigen Symptomarmut besonders zu beachten ist: Eine charakteristi-

sche Schwellung und Rötung des Oberlides in derselben Weise, wie wir es auch sonst bei Nebenhöhlenerkrankungen finden. Es war in beiden Fällen ein wesentlicher Hinweis darauf, daß ein Entzündungszustand im Bereich der alten Frakturlinie bestand.

Ist ein solcher Hinweis vorhanden, so hält der Verfasser eine Indikation zur Operation für gegeben und hofft, daß dadurch die Gefahr der Spätmeningitis mehr als bisher gebannt werden kann.

Brock beschrieb 1933 einen Fall von Spätmeningitis nach Labyrinthfraktur, bei dem die Verletzung 15 Jahre zurücklag, was alles bisher Beschriebene übertraf. Dieser Fall sei deshalb kurz wiedergegeben.

Es handelt sich um einen 26 jährigen Mann, der vor 15 Jahren einen Felsenbeinbruch rechts erlitten hatte und nun plötzlich, zunächst an rechtsseitiger Facialislähmung, 4 Tage später an einer rasch tödlich verlaufenden Meningitis erkrankte. Die mikroskopische Untersuchung ergab außer den Zeichen einer alten, rechtsseitigen traumatischen Labyrintschädigung im wesentlichen eine gleichzeitige Schneckeneiterung, die in den Facialiskanal eingebrochen war, sich in diesem zentralwärts ausgebreitet hatte und im zentralen Abschnitt des inneren Gehörganges in eine große Eiteransammlung überging. Also eine labyrinthogene Meningits. Da das Präparat nicht für tympanale Genese der Schneckeneiterung sprach, stellt *Brock* die Frage zur Diskussion, ob eine Infektion 15 Jahre lang im Labyrint latent bestehen bleiben kann. *Zange, v. Eicken, Metzkes* halten diese lange Latenzzeit für möglich.

Lode und *Schuttermayer* beschrieben einen Fall von traumatischer Meningokokken-Meningitis, bei dem ebenfalls eine unvollkommen verheilte Basisfraktur für die Eintrittspforte der Keime in das Schädelinnere gehalten werden mußte:

Ein 29 jähriger Patient erlitt im April 1927 eine Schädelbasisfraktur. Am 28. 1. 28. zeigten sich nach einem kurzen Vorstadium Zeichen einer akuten Meningitis mit ausgesprochenen Halbseitenerscheinungen von Seiten der linken Großhirnhälfte. Röntgenologisch wurde als Rest der früheren Schädelbasisfraktur eine Frakturlinie festgestellt, die von der linken hinteren Schädelgrube ausging und durch die Basis des Warzenfortsatzes nach dem Gehörgang hinzog. Aus dem Liquor wurden Weichselbaum'sche Diplokokken gezüchtet. Die Meningitis endete nach 7 Tagen letal.

Sektion: Typisches Bild einer schweren Meningitis, außerdem eine nicht konsolidierte Basisfraktur. Es wird angenommen, daß die Infektion von der entzündlich veränderten Mittelohrschleimhaut aus durch die offene Frakturlinie ins Schädelinnere eindrang. Somit besteht ein ursächlicher Zusammenhang.

Nach einer Statistik von *Munk* zeigen nur 8,5% aller Schädelläsionen meningeale Symptome, von diesen enden allerdings 80% letal.

Warum schließt sich denn relativ doch so selten eine eitrige Meningitis primär an eine Schädelverletzung an? In Fällen wie

unser Fall I, bei dem Hirnsubstanz aus einer Stirnwunde heraustrat, wäre diese Komplikation doch nicht verwunderlich.

Diese Frage wird von *Borst* folgendermaßen erklärt:

Am Rande der Hirnwunde kommt es sehr bald zu Verklebungen zwischen der Dura und der Leptomeninx mit folgender bindegewebiger Organisation. Dadurch sind die Subarachnoidalräume gegen den Defekt abgedichtet.

Zange und *Axhausen* machen dafür die Tamponade der Wundränder durch den Prolaps oder durch das ödematöse Gehirn verantwortlich, während *Streit* die weichen Hirnhäute für so widerstandsfähig gegenüber eingedrungenen Erregern hält, daß eine Infektion nicht aufkommen kann.

Häufig beschrieben sind in der Literatur auch posttraumatische Spätabszesse des Gehirns; einige Fälle sollen deshalb hier folgen.

Ein 21 jähriger Mann erhielt angeblich einen Schlag mit dem Messergriff auf den Kopf, war nicht bewußtlos und legte in der gleichen Nacht noch einen Weg von 5 km zurück. Am nächsten Tag konstatierte ein Arzt eine 1 cm lange, 1 mm tiefe Quetschwunde, 40 Pulse in der Minute, Kopfschmerzen und etwas Schwindelgefühl, angeblich also „schwere Gehirnerschütterung"; riet umsonst zur Aufnahme in die Klinik. Bildung eines kleinen Furunkels, Incision durch einen anderen Arzt. Dann wieder landwirtschaftliche Arbeit. In der 4. Woche Zunahme der Kopfschmerzen, Delirien, Aufnahme ins Krankenhaus.

Trepanation: Knochen nach einwärts gedrückt, anscheinend gesplittert, kleiner Defekt (Loch). Winzige Oeffnung der Dura mit darin sich zeigendem Granulationsgewebe. In der Folgezeit zunächst Besserung, dann Verschlechterung, deshalb mehrfache Operationen, insbesondere Incision und Punktion des Gehirnes. Oeffnung eines kleinen Hirnabszesses. Hirnprolaps. Röntgenologisch auf der Seitenansicht nach vornezu eine Verschattung, die als Hirnabszeß gedeutet wird. Bei starker Erweiterung der Trepanationsöffnung nach vorne Entleerung eines großen subduralen Abszesses. Vermehrter Druck des Liquor, mehrfache Entlastung durch Lumbalpunktion. Zunehmende Leukozytenzahlen im Liquor, schließlich auch Staphylokokkus aureus. Exitus 3 Monate nach der Verletzung.

Sektionsbefund: 7 cm langer geradliniger, bräunlich verfärbter Stichkanal vom hinteren Ende des Prolapses bis zur Medianlinie. Dicht davor 4-kammriger Hirnabszeß mit pyogener Membran. Umschriebene Pachymeningitis haemorrhagica interna.

Interessant ist noch, daß in der Verhandlung eine große Anzahl „durchaus glaubwürdiger Personen" bekundete, gesehen zu haben, wie der Täter das vorher offene Messer zuklappte und damit zuschlug. Nur einer sagte aus, diesen Vorgang nicht beobachtet zu haben.

Die Sektion ergab hier also einen traumatisch bedingten Hirnabszeß, der infolge der charakteristischen Latenzperiode, der geringen anfänglichen Symptome und der unklaren Anamnese, wie es häufig vorkommt, zu spät diagnostiziert und in fachärztliche Be-

handlung überwiesen wurde. Die Möglichkeit, einen Hirnabszeß durch einfaches Röntgenbild auch ohne Kontrastmittel nachzuweisen, wird durch den geschilderten Fall bewiesen.

Wie groß diese Latenzzeit sein kann, zeigt ein von *Frank* beschriebener Fall, bei dem die Sektion einen Hirnabszeß ergab, der in ursächlichem Zusammenhang mit einer vor 17 Jahren erlittenen Granatsplitterverwundung an der Stirn gesetzt werden mußte. Der Tod des Verletzten war durch Einwirken zweier Fremdkörper im Gehirn eingetreten. Es handelte sich dabei um einen im Stirnhirn befindlichen, aus dem Schädeldach stammenden Knochensplitter und um ein Metallstück (Granatsplitter), das sich im Hirnstamm in der Gegend des hinteren Teiles des Sehhügels befunden hat. Und zwar dürfte der zuletzt angeführte Fremdkörper vor allem die Krankheitserscheinungen, unter denen der Tod eingetreten ist, verursacht haben.

Ueber mikroskopische oder bakteriologische Untersuchungen des bei der Sektion gewonnenen Materials ist leider nicht berichtet, sodaß es nicht möglich ist, das Krankheitsbild abschließend und vollständig zu beurteilen.

Es läßt sich kaum bezweifeln, daß der Erweichungsherd in der Umgebung des Geschoß-Splitters aus einer Entzündung entstanden ist. Umso größeres Interesse hätte es geboten, zu erfahren, welche Art Keime eine derartige, anscheinend schleichend und langsam entwickelte Entzündung verursacht haben.

Es bleibt unbeantwortet, ob das Narbenbett des Splitters primär infiziert war, wofür die Vermutung sprechen muß, oder ob etwa metastatisch, aus anderer Körperstelle Keime später zugewandert sind. Die klinische Beobachtung ist zu kurz, die Aufzeichnungen darüber sind zu unvollständig, um einigermaßen sicher zu beurteilen, wann die Entwicklung des Entzündungsherdes begonnen hat, bezw. wie rasch sie fortgeschritten ist.

Viel umstritten, doch von den meisten Autoren abgelehnt, wird die Frage der traumatischen Appendicitis.

Auch *Steinthal* bestreitet die Möglichkeit der Entstehung einer akuten Appendicitis nach einem Bauchtrauma; dieses könnte höchstens zur Verschlimmerung einer bereits bestehenden Appendicitis beitragen, oder eine verborgene in Erscheinung treten lassen. Bei abnormer Lagerung könne zwar der Wurmfortsatz durch ein Trauma getroffen werden, dann käme es aber zu einer Gangrän und Perforation, nicht zu einer typischen Entzündung; eine solche sei bisher in keinem Fall einwandfrei nachgewiesen worden.

Schmorell beobachtete einige Fälle von Appendicitis, die bis zum Durchbruch latent verliefen und schließt daraus, der exakte Beweis dafür, daß eine Appendicitis traumatisch bedingt sei, lasse sich nie erbringen, wenn nicht etwa Verletzungen der Appendix selbst oder ihres Mesenteriolums eine einwandfreie Deutung aufzwingen. Die scheinbare Häufigkeit der angeblich traumatisch bedingten Appendicitis beruhe auf einem zufälligen zeitlichen Zusammentreffen von Trauma und einer schon länger bestehenden, aber latent verlaufenen Appendicitis. Möglichst frühzeitige Operation nach dem Trauma helfe Irrtümer ausschließen.

Marcus verweist im Gegensatz dazu auf die Tatsache, daß spontan relativ selten auftretende Erkrankungen in einer immerhin beachtlichen Zahl auch nach Traumen auftreten, und erinnert dabei an die traumatische Pankreasnekrose, an die traumatisch bedingte Hirnblutung, traumatische Muskelnekrose und Darmgangrän nach stumpfem Bauchtrauma. Marcus hält es deshalb nicht für angängig, nur die traumatische Appendicitis anzugreifen und abzulehnen, ohne sich mit diesen anderen nach Trauma entstandenen Erkrankungen zu beschäftigen; vielmehr für erforderlich, diese ganze Krankheitsgruppe einheitlich zu betrachten, da die Ablehnung bezw. Anerkennung einer dieser Krankheiten zwangsläufig die gleiche Stellungnahme für die ganze Gruppe verlange.

Dieselbe Ansicht wie *Steinthal* vertritt auch *Nordmann*, indem er erklärt, die akute Appendicitis sei ein entzündlicher Vorgang und aus anatomischen Gründen sei es ausgeschlossen, daß sie sich an eine lokalisierte Bauchschädigung anschließe. Es könnte nach einem Trauma der Ileozökalgegend bei der sofort vorgenommenen Operation ein Hämatom bestehen, oder es könnte sich dort allmählich durch Einwanderung von Darmbakterien ein jauchiger Abszeß entwickeln. Dieser dürfte aber auf den Unfall nur zurückgeführt werden, wenn das Infiltrat bald nach dem Trauma zu fühlen war und der abfließende Eiter Reste des alten Hämatoms enthielt. Finde sich eine akute Appendicitis und fehlen diese Hinweise auf eine traumatische Schädigung, so sei der Zusammenhang abzulehnen.

Peritonitis finden wir nicht nur nach penetrierenden Bauchverletzungen, sondern auch nach stumpfen Gewalteinwirkungen. Durch letztere kann es zu einer Verletzung von Bauchorganen und Darmschlingen, oder auch zu einer flächenhaften Darmwandblutung kommen. In beiden Fällen kann eine Peritonitis, nicht so selten auch eine Phlegmone des retroperitonealen Gewebes die

Folge sein. Ein solcher Fall wurde im hiesigen Institut beobachtet:

Ein Fußballspieler erhielt einen Fußstoß gegen den Leib, der zu einer Zerreißung des Duodenums führte, die sowohl intraperitoneal wie extraperitoneal gelegen war. Tödliche Peritonitis und retroperitoneale Phlegmone waren die Folge.

Für Peritonitiden als Folge von flächenhaften Darmwandblutungen hat sich der Name Durchwanderungsperitonitis eingeführt. Es ist nachgewiesen, daß an solchen geschädigten Darmwandstellen Bakterien aus dem Darminhalt im Verlauf von wenigen Tagen nach einer Bauchkontusion durchwandern und zu einer Peritonitis führen können. Solche unliebsamen und überraschenden Folgen sind gerade nach Verkehrsunfällen gar nicht so selten. (*Merkel* und *Walcher*).

Um andere, nicht traumatisch bedingte Entstehungsursachen der Peritonitis ausschließen zu können, weist Prof. *Merkel* darauf hin, bei Sektionen grundsätzlich sofort den Wurmfortsatz zu besichtigen, bei Frauen außerdem die inneren Genitalien. Immer habe man auch an die Möglichkeit der spontanen Perforation eines Magenulkus, einer Darmgeschwulst, oder eines Darmteiles oberhalb einer narbig oder krebsig stenosierten Stelle zu denken.

Nach *Nordlund* kann eine Streptokokkenperitonitis auch als erste und einzige Metastase einer allgemeinen Sepsis aufzufassen sein, die rasch zum Tode führt, sodaß es zu keiner weiteren Metastase kommt.

Zusammenfassung:

In der Einleitung wird auf die große Bedeutung einer sachgemäßen und gewissenhaften Sektion für die forensische Beurteilung des Unfallspättodes hingewiesen. Es wird dann unterschieden zwischen direkten und indirekten Todesursachen; zu den letzteren gehören auch die Infektionen.

Der Unterschied zwischen primären und sekundären Infektionen wird an Hand von Beispielen herausgesetzt und bei den letzteren zwischen einer exogenen und endogenen Entstehung unterschieden.

Es werden nun 3 Fälle von Sekundärinfektionen aus dem hiesigen Institut beschrieben und zwar zwei Fälle von exogener und einer von endogener Entstehung.

Im Fall I hatte ein Verkehrsunfall zu einer komplizierten Fraktur des Stirnbeins mit Austritt von Gehirnsubstanz geführt. Im Heilungsverlauf dieser an sich schon schweren Verletzung trat

am fünften Tag ausgehend von der Stirnwunde ein Erysipel auf, das auch auf die Hirnhäute übergriff. Von diesem Eiterherd aus kam es dann zu einer Allgemeininfektion, die zum Tode führte.

Im Fall II führte ein Sturz vom Rad zu Hautabschürfungen an beiden Händen und im Gesicht, sowie zu Blutungen und Quetschungen am linken Vorderarm und am linken inneren Lendenmuskel. Die Infektion erfolgte mit größter Wahrscheinlichkeit von der Hautabschürfung am linken Vorderarm aus. Es kam zu einer ausgedehnten Phlegmone des linken Vorderarms und zu einem Einbruch der Keime (Streptokokken) in die Blutbahn. Dadurch wurde auch die Blutung am inneren linken Lendenmuskel infiziert, sodaß es auch hier zu einer eitrigen Phlegmone kam, die per continuitatem zu einer Peritonitis führte. Der sich anschließende Ileus hatte dann den Tod zur Folge.

Im Anschluß daran wird auf einen von *Bommer* beschriebenen Fall eingegangen. Als Todesursache werden, wie in unserem Fall II sekundär infizierte Muskelblutungen angenommen — im Gegensatz zu dem Oberbegutachter, der den Fall zu bearbeiten hatte.

Unser nun folgender Fall III ist ein Beispiel für eine endogene Infektion. Es hatte schon vor dem Unfall ein altes abgekapseltes interlobäres Restempyem bestanden, das nun durch die unfallbedingten zahlreichen Rippenbrüche gesprengt wurde und neu aufflackerte. Von der sich entwickelnden eitrigen Pleuritis aus kam es zu einer Allgemein-Infektion, die schließlich zum Tod führte.

Daran anschließend wird auf einen Fall aus einer Dissertation hingewiesen, der ein weiteres Beispiel für eine endogene Infektion darstellt: Durch Sturz auf die Halswirbelsäule war es zur Loslösung einer Zwischen-Wirbelscheibe mit Absprengungen an den angrenzenden Wirbelkörpern, sowie zu Blutungen an dieser Stelle gekommen. Es wird nun vermutet, daß diese Blutungen von einer bestehenden Grippe aus hämatogen infiziert wurden. Der Eiterungsprozeß griff dann auf die harte Rückenmarkshaut über und führte schließlich zu einer eitrigen Meningitis, die den Tod verursachte.

Es wird nun auf die wichtige Frage der traumatischen Meningitis eingegangen, auch die tuberkulöse traumatische Meningitis wird berücksichtigt und an der Möglichkeit ihrer Entstehung festgehalten.

Beispiele von otogener und rhinogener eitriger Meningitis nach Schädelbasisfrakturen werden aufgezählt. Insbesondere wird auf die Bedeutung eines durch ein relativ geringfügiges Kopftrauma

im Gehirn und seinen Häuten geschaffenen locus minoris resistentiae als Basis für die Ansiedlung von im Blut kreisenden Keimen hingewiesen. Mit dieser Tatsache muß bei der traumatischen Meningitis besonders gerechnet werden.

Es folgen einige Fälle von traumatischen Spätabszessen des Gehirns und die Ansichten einiger Autoren über die viel umstrittene Frage der traumatischen Appendicitis, die ja von den meisten Gerichtsmedizinern abgelehnt wird.

Zum Schluß wird auf die Durchwanderungsperitonitis (Prof. Merkel) nach flächenhaften Darmblutungen hingewiesen.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. H. Merkel an dieser Stelle für Ueberlassung des Themas, Durchsicht meiner Arbeit, sowie Uebernahme des Referats herzlich zu danken.

Schrifttum

1. Axhausen: Handb. d. ärztl. Erfahrgn. im Weltkrieg, 1921, Bd. 8, S. 383—88.
2. Bommer, J. H.: Aerztl. Sachverst. Ztg. 43, S. 329—333 (1937) zitiert nach Referat v. Prof. Merkel.
3. Borst, M.: Handb. d. ärztl. Erfahrgn. im Weltkrieg, 1921, Bd. 8, S. 383—388.
4. Brock: Ztschr. f. Hals usw. Heilk. 34, 360—377 (1933).
5. Ehrnrooth, E.: Ztschr. f. ges. ger. Med., Bd. 12, S. 30 (1928).
6. Frank, Th.: Aerztl. Sachverst. Ztg. 38, 146—150 (1932).
7. Lode und Schuttermayer: Wiener klin. Wschr. 1929, I. 5—7.
8. Magnus: Arch. orthop. Chir. 35, 93—100 (1934).
9. Marcus: Mschr. f. Unfallhlk. 39, 82—83.
10. Merkel und Walcher: Gerichtsärztl. Diagnostik und Technik etc., Hirzels Verlag Leipzig, 1935.
11. Meyer z. Gottesberge: Arch. f. Ohr usw. Hlk. 142, 299—303 (1937).
12. Munk: Bibl. f. Laeger, Jg. 119, März-H., 218—224 (1927).
13. Schmid, M.: Inaug. Dissert., München, 1936
14. Schmorell: Mschr. f. Unfallhlk. 38, 391—393.
15. Steinthal: M. M. Wschr., Jg. 74, Nr. 39, S. 1660—1662 (1927).
16. Streit: Handb. d. ärztl. Erfahrgn. im Weltkrieg, 1921, Bd. 8, S. 383—388.
17. Wiehler, A.: Aerztl. Sachverst. Ztg. 37, 161—65, 1931).
18. Zange: Handb. d. ärztl. Erfahrgn. im Weltkrieg, 1921, Bd. 8, S. 383—388.

Lebenslauf

Ich, Kurt Lang, evang. Religion, bin geboren am 21. Jan. 1914 in Stuttgart, als Sohn des Weinhändlers Ernst Lang und seiner Ehefrau Elise, geb. Stumpp, aus Geislingen a. d. Stg.

Mit 6 Jahren trat ich in die ev. Volksschule in Geislingen ein, nach 3 Jahren in die dortige Oberrealschule, wo ich im Februar 1932 absolvierte.

Im S.S. 1932 begann ich an der Universität München das Studium der Zahnheilkunde, ließ mich aber nach der Vorprüfung auf Medizin umschreiben. Der Universität München blieb ich bis zu meinem medizinischen Staatsexamen im Herbst 1938 treu.